12/8
Back


22101788455


BRITISH MEDICAL
Library
ASSOCIATION



GRUNDRISS

DER SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE.

FÜR STUDIRENDE UND ÄRZTE.

Digitized by the Internet Archive
in 2014

https://archive.org/details/b20406848



GRUNDRISS

DER SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE.

FÜR STUDIRENDE UND ÄRZTE.

VON

DR. JULIUS SCHWALBE
IN BERLIN.

MIT 34 HOLZSCHNITTEN UND EINER LITHOGRAPHIRTEN TAFEL.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1892.

-35522131

116829

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY

Coll.	welMOmec
Call No.	WB100
	1892
	S39g

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Seinen Lehrern

Herrn Medicinalrath Professor Dr. FÜRBRINGER

und

Herrn Geheimrath Professor Dr. HAHN

in dankbarer Verehrung

gewidmet

vom Verfasser.

Vorwort.

Bei der durch den Herrn Verleger angeregten Bearbeitung des „Grundrisses der speciellen Pathologie und Therapie“ habe ich mich bemüht, ein kurzes Lehrbuch zu schaffen, welches aus dem Gebiete der inneren Medicin all' das Material enthalten soll, mit welchem der Student für die Klinik, der praktische Arzt für die Ausübung seines Berufes ausgerüstet sein muss. In der Verfolgung dieses Grundprincips habe ich mich nicht darauf beschränkt, die Krankheitsbilder in ihrer typischen Gestalt zu zeichnen, sondern ich habe auch die wesentlichen Abweichungen derselben überall zu schildern versucht: nur so durfte ich hoffen, den bei compendiöser Bearbeitung eines Lernstoffs stets drohenden Schematismus zu vermeiden.

Theoretische Auseinandersetzungen, Autorencitate etc. mussten natürlich — der Tendenz eines Grundrisses entsprechend — aufs äusserste eingeschränkt werden.

In der Erwägung, dass sowohl für den Studenten wie für den praktischen Arzt der Schwerpunkt einer zielbewussten Thätigkeit am Krankenbett in der Diagnose liegt, habe ich jedem grossen Abschnitt des „Grundrisses“ noch eine gedrängte „klinische Diagnostik“ vorausgeschickt.

Bei der Darstellung des eigentlichen Textes war ich in der Lage, die Erfahrungen zu verwerthen, welche ich an dem

ausserordentlich reichhaltigen anatomischen und klinischen Material des hiesigen städtischen Krankenhauses im *Friedrichshain* während meiner mehrjährigen Assistentenzeit zu gewinnen Gelegenheit hatte.

Die Abbildungen sind von Fräulein *P. Guenther* meistens nach Präparaten angefertigt, deren Benutzung ich der Güte und dem Wohlwollen meiner früheren Vorgesetzten, der Herren Professoren *Fürbringer* und *Hahn* verdanke.

Die Blutkörperchen-Tafel ist nach verschiedenen Präparaten gezeichnet worden, deren grössten Theil mir Herr Professor *Ehrlich* in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt hat; auch an dieser Stelle drücke ich demselben meinen ergebensten Dank aus.

Herrn Dr. *A. Neisser* fühle ich mich für seine freundliche Unterstützung bei der Durchsicht der Correcturbogen der „Nervenkrankheiten“ sehr verpflichtet.

Aus rein praktischen Gründen sind auch die Abschnitte „Gynäkologie“ und „Haut- und Geschlechtskrankheiten“ dem „Grundriss“ einverleibt worden: der Bearbeitung dieser beiden Capitel haben sich die Herren Specialärzte Dr. *Czempin* und Dr. *Joseph* in bereitwilligster Weise unterzogen, und ich danke denselben auch hier für ihre freundliche Mitwirkung aufs herzlichste.

Berlin, den 15. October 1892.

Der Verfasser.



Inhaltsverzeichniss.

Seite

Krankheiten der Respirationsorgane.

Krankheiten der Circulationsorgane.

Krankheiten der Digestionsorgane.

Krankheiten der Harnorgane.

Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.

Von Dr. **A. Czempin** (Berlin).

Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.

Von Dr. **Max Joseph** in Berlin.

Hautkrankheiten.

Von Dr. **Max Joseph** in Berlin.

Krankheiten der Bewegungsorgane.

Acute allgemeine Infectionskrankheiten.

Constitutionskrankheiten.

Anhang.



Krankheiten des Nervensystems.

Diagnostik.

A. Sensibilitätsstörungen.

Dieselben erstrecken sich I. auf die Sensibilität der *Haut,* und zwar auf Tastgefühl, Raumsinn, Drucksinn, Ortsinn oder Localisationsvermögen, Temperaturempfindung, Schmerzempfindung, elektrische Empfindung; II. auf die Sensibilität der *Muskeln* und *Gelenke,* und zwar auf Muskel- und Gelenksinn und Kraftsinn; III. auf die Sensibilität der *inneren Organe* (Gehirn, Rückenmark, peripherische Nerven, Herz, Magen, Darm, Nieren, Blase, Geschlechtsorgane).

Die Anomalien der Sensibilität stellen sich im Allgemeinen dar als 1. *quantitative* und zwar α) Herabsetzung oder Aufhebung, β) Steigerung; 2. als *qualitative* und zwar als *Parästhesie;* 3. als *Störung der Leitung.*

I. Hautsensibilität.

Die Störungen der Hautsensibilität betreffen entweder alle Qualitäten derselben gleichzeitig oder nur eine resp. einzelne derselben *(partielle Empfindungsanomalien).*

Wir unterscheiden je nach der Stelle, an welcher die sensiblen Bahnen des Körpers lädirt werden, eine *peripherische, spinale* und *cerebrale* Sensibilitätsstörung (s. Fig. 1).

Bekanntlich treten die sensiblen Fasern durch die hinteren Wurzeln ins Rückenmark hinein. Der grössere Theil der hinteren Wurzelfasern geht in die graue Substanz der Hinterhörner über und kreuzt sich alsbald völlig oder zum grössten Theil, so dass die von der rechten Körperhälfte herkommenden sensiblen Fasern in der linken Rückenmarkshälfte aufwärts steigen und umgekehrt. (Ueber den Verlauf eines kleineren Abschnitts der hinteren Wurzelfasern weiss man nichts Genaues.) Die

Bahn der sensiblen Fasern nach ihrer Kreuzung im Rückenmark, in der Medulla oblongata und Brücke ist unbekannt. Im Hirnschenkel verläuft sie in der Haube, tritt dann im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna (Carrefour sensitif) an die Pyramidenbahnen heran und endet in der Hirnrinde (hinter dem Sulcus Rolandi).

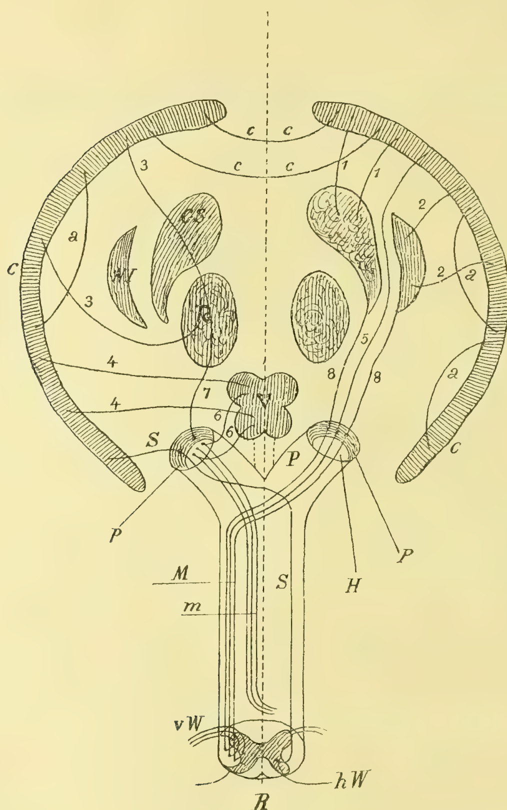


Fig. 1. Schema des Gehirnbaues (nach Landois). *C. C* Hirnrinde — *Cs* Corpus striatum — *Nl* Nucleus lentiformis — *To* Thalamus opticus — *V* Vierhügel — *P* Pedunculus cerebri — *H* Haube und *P* Fuss desselben — *1. 1* Stabkranzfasern des Corpus striatum — *2. 2* die des Linsenkerns — *3* die des Sehhügels — *4. 4* die der Vierhügel — *5* directe Züge zur Hirnrinde (Flechsig) — *6. 6* Fasern von den Vierhügeln zur Haube — *7* Fasern vom Sehhügel zur Haube, *m* weiterer Verlauf derselben — *8. 8* Fasern vom Streifenhügel und Linsenkern zum Fuss des Pedunculus cerebri, *M* weiterer Verlauf derselben — *SS* Verlauf der sensiblen Fasern — *R* Querschnitt des Rückenmarks, *vW* vordere und *hW* hintere Wurzel — *a. a* Associationsfasern — *c. c* Commissurenfasern.

1. Quantitative Störungen der Hautsensibilität.

α) Herabsetzung (Hypästhesie) oder Aufhebung (Anästhesie).

Die dem Verbreitungsgebiete eines oder einzelner Hautnerven entsprechende Hyp- oder Anästhesie findet sich bei directer Schädigung (Neuritis, Drucklähmung etc.) des betreffenden Nerven. — Eine unregelmässige, nicht an die Bahnen bestimmter Hautnerven geknüpfte Hyp- resp. Anästhesie ist fast charakteristisch für Hysterie. — Die Hemianästhesie ist entweder cerebraler (sehr selten spinaler) Natur, oder sie ist ein Zeichen functioneller Neurose, namentlich der Hysterie. In letzterem Falle besteht auf der geschädigten Körperhälfte eine Anästhesie der Haut, Schleimhäute, Sinnesorgane, Muskeln, Gelenke. — Die Paraanästhesie ist charakteristisch für Rückenmarksaffectionen. — Eine totale Anästhesie ist stets functionell.

β) Steigerung der Hautsensibilität (Hyperästhesie).

Sie ist peripherisch bei Neuritis, sie findet sich als centrales Symptom bei Meningitis, verschiedenen functionellen Neurosen, bei progressiver Paralyse, bei zahlreichen fieberhaften Erkrankungen', namentlich infectiöser Art.

2. Qualitative Störungen der Hautsensibilität. Parästhesien.

Die Parästhesien (Kriebeln, Ameisenlaufen, Jucken, Pelzigsein, Brennen, Kältegefühl, Stechen, Gürtelgefühl) sind bei den verschiedensten Rückenmarksaffectionen vorhanden, namentlich bei Tabes; ferner bisweilen bei multipler Neuritis und sonstiger Reizung peripherischer Nerven, endlich bei Neurosen.

3. Die Störungen der Leitung

manifestiren sich als *Verlangsamung* (bei Erkrankung der peripherischen Nerven und des Rückenmarks, namentlich bei Tabes dorsalis), als *Nachempfindung,* als *Polyästhesie* (bei Rückenmarkserkrankung, functionellen Neurosen).

Die partielle Empfindungsanomalie betrifft meist die Schmerzempfindung. *Hypalgesie* bis *Analgesie* besteht bei peripherischer Neuritis, bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten (Myelitis, Tabes, Syringomyelie), bei progressiver Paralyse, bei Hysterie. — *Herabsetzung des Temperaturgefühls* ist namentlich bei Syringomyelie vorhanden. — Die *perverse Empfindung* (Kälte statt Wärme etc.) und das *allmähliche Anschwellen der Schmerzempfindung* finden sich bei Rückenmarksaffectionen und bei functionellen Neurosen.

II. Die Muskel- und Gelenksensibilität.

Die Sensibilität der *Muskeln* und *Gelenke* ist herabgesetzt bei Tabes, seltener bei peripherischer Neuritis. Das *Romberg'sche Phänomen,*

ein Symptom, in welchem Anästhesie der Fusssohlenhaut und Aufhebung des Muskelsinnes, zum Theil auch Ataxie der Beine (s. pag. 9) vereint zur Geltung kommen, findet sich besonders bei Tabes, aber auch bei cerebralen, anderen spinalen und peripherischen neurotischen Krankheiten.

III. Die Sensibilitätsstörungen der inneren Organe.

Die Störungen der Sensibilität der *inneren Organe* treten hervor: a) spontan, b) bei Untersuchung seitens des Arztes (Palpation, Percussion).

a) *Spontane Schmerzen* treten auf:

am Gehirn als *Kopfschmerz* (*Cephalalgie*) in den verschiedensten Formen bei Krankheiten des Schädels, der Hirnhäute, der Hirnsubstanz, bei functionellen Neurosen, auf reflectorischem Wege etc.;

am Rückenmark als *Rhachialgie* bei Erkrankung der Wirbel, der Rückenmarkshäute, der Rückenmarkssubstanz, bei functionellen Erkrankungen;

an den sensiblen Hautnerven als *Parästhesie* (s. oben pag. 3), im Verbreitungsbezirk eines oder mehrerer Nerven, ferner als *Neuralgie* (d. h. als sehr intensive Schmerzanfälle im Verlaufe und im Verbreitungsgebiet eines bestimmten Nerven oder seiner Zweige) bei Reizung der peripherischen sensiblen Nerven oder ihrer Wurzeln, bei Rückenmarkserkrankungen, Neurasthenie, Malaria etc. (Näheres s. p. 29);

am Herzen als *Angina pectoris s. Stenocardie* und als *Schmerzen in der Herzgegend* bei Herzaffectionen, functionellen Neurosen, Intoxicationen;

am Magen als *Cardialgie* bei Magenkrankheiten, bei Tabes, Neurasthenie, Hysterie;

am Dickdarm als *Kolik* bei Darmkrankheiten, nervösen Erkrankungen, namentlich bei Tabes, bei Intoxicationen;

in der Ovarialgegend als sogen. *Ovarie* (auch bei Männern!) bei Hysterie.

b) *Die bei Untersuchung des Arztes hervortretenden Schmerzen* manifestiren sich am *Schädel* als allgemeine oder locale Druckempfindlichkeit bei den verschiedensten Formen der Cephalalgie; an der *Wirbelsäule*, bei Erkrankungen der Wirbel, des Rückenmarks, der Rückenmarkshäute, bei Neurasthenie; an den *peripherischen Nerven* bei Neuritis entweder im ganzen Verlaufe des Nerven, oder nur an bestimmten Stellen, an welchen der Nerv oberflächlich gelegen ist („Valleix'sche Schmerzpunkte"), bei Neuralgien nur an den letztgenannten Punkten; endlich an den *übrigen inneren Organen* (Herz, Magen, Darm, Harn- und Geschlechtsapparat) bei verschiedenen anatomischen und functionellen Erkrankungen des Nervensystems.

B. Motilitätsstörungen.

Dieselben erstrecken sich auf active Muskelbewegungen, Muskeltonus (Haltung, Stellung des ganzen Körpers oder einzelner Theile), Coordination der Bewegungen (Gleichmässigkeit, Sicherheit), motorische Kraft, Verhalten bei passiven Bewegungen, Reflexbewegungen, Reaction auf mechanische (Percussion) und elektrische (faradische und galvanische) Reize.

Die *Motilitätsstörungen* manifestiren sich als 1. *Abnahme* (Schwäche und Lähmung); 2. *Steigerung* (Spasmus, Rigor, Contractur, tonischer und clonischer Krampf) der Motilität bei activer und passiver Bewegung; 3. *Ataxie;* 4. *Reflexstörungen;* 5. *Steigerung der mechanischen Erregbarkeit;* 6. *als Veränderung des elektrischen Verhaltens.*

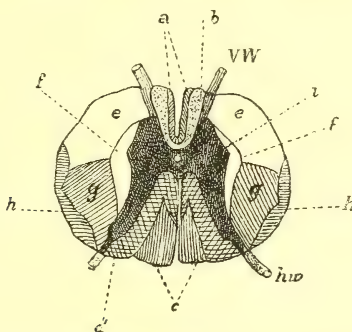


Fig. 2. System der Leitungsbahnen im Rückenmark (am 3. Dorsalnerv) nach Flechsig. *v W* vordere Wurzel — *hw* hintere Wurzel — *a* und *g* Pyramidenbahnen — *b* Vorderstranggrundbündel — *c* Goll'sche Stränge — *d* Burdach'sche Keilstränge, *e* und *f* gemischte Seitenstrangbahnen, *h* Kleinhirnseitenstrangbahn, *i* graue Substanz mit Centralkanal.

Wie bei der Sensibilität, so scheiden wir auch bei der Motilität die Störungen je nach dem Sitz des Krankheitsherdes in *peripherische, spinale* und *cerebrale.* Die motorischen Fasern oder Pyramidenbahnen (cf. Fig. 1) entspringen in den Centralwindungen und im Lobus paracentralis, verlaufen durch das Grosshirnmarklager hindurch, treten in die Capsula interna an ihrem hinteren Schenkel hinein (in der Nachbarschaft der Facialisfasern), gehen in den Fuss des Hirnschenkels und durch den Pons in die Pyramide der Medulla oblongata. Hier kreuzen sie sich zum Theil in der Decussatio pyramidum. Die gekreuzten Fasern treten in die Pyramidenseitenstränge (s. Fig. 2) des Rückenmarks, die unge-

kreuzten in die Vorderstränge. Beide treten in die Vorderhörner der grauen Substanz, von hier durch die vorderen (motorischen) Nervenwurzeln und durch die peripherischen Nerven zu den Muskeln.

1. Abnahme der Motilität (Hypokinesis, Parese oder Paralyse).

Wir unterscheiden anatomische und functionelle Lähmungen. Zu den *functionellen* zählen wir die hysterischen, die Lähmungen durch Einbildung, durch psychische Erregungen (Schreck, Furcht, Freude etc.) und die sogen. intermittirenden Lähmungen. (Eine besondere Stellung nehmen die sogen. Reflexlähmungen ein, s. pag. 22.) Der *Sitz* der *anatomischen* Lähmung kann *central* (Gehirn, Rückenmark) und *peripherisch* (motorischer Nerv und Muskel) gelegen sein. Für Gehirn und Rückenmark kommen als ursächliche Processe die mannigfachsten Erkrankungen in Betracht. Die anatomischen Erkrankungen der peripherischen Nerven, speciell ihre Aetiologie, s. pag. 19 ff.

Die (primäre) musculäre Lähmung wird bedingt durch „rheumatische" Erkrankung, Dystrophia muscularis progressiva, Myositis.

Je nach dem secundären Verhalten der gelähmten Muskeln unterscheiden wir *atrophische Lähmungen* — mit elektrischer Entartungsreaction und ohne solche —, ferner *schlaffe* und *spastische* Lähmungen (in Folge secundärer Muskelspannungen). Bei manchen Fällen entwickeln sich in den gelähmten Muskeln oder ihren Antagonisten dauernde Verkürzungen (Contracturen). — Alle diese Verhältnisse der Musculatur sind häufig im Stande, den Sitz der Lähmungsursache erkennen zu lassen. Fördernd für die Diagnose sind auch die *Begleitsymptome einer Lähmung:* das Verhalten der Reflexe, der Haut- und Muskelsensibilität, die trophischen und vasomotorischen Veränderungen der Haut etc. Bei den *cerebralen Lähmungen* ist die Sensibilität meistentheils intact, die Hautreflexe sind mit Ausnahme des Bauch- und Cremasterreflexes, die auf der gelähmten Seite fehlen, erhalten, in den gelähmten Muskeln bilden sich gewöhnlich gar keine oder erst sehr spät mässige Ernährungsstörungen aus. Die *spinalen Lähmungen* combiniren sich in der Regel mit mannigfaltigen anderen spinalen Erkrankungssymptomen, die je nach dem Sitz der Affection verschieden sind: so mit Herabsetzung oder Steigerung der Reflexe, An- und Hyperästhesie, Blasen- und Mastdarmstörungen etc.; sehr häufig bildet sich degenerative Atrophie (s. pag. 19) an der Musculatur aus. Die *peripherischen Lähmungen* sind im Allgemeinen von den centralen durch folgende Punkte zu unterscheiden: a) durch ihre Beschränkung auf den Bezirk eines oder einiger Nerven, b) durch die an dieselbe Localität gebundene Sensibilitätsstörung, c) durch das Fehlen der Reflexe, d) durch die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (Entartungsreaction) in Nerven und Muskeln, e) durch die gewöhnlich concomitirenden trophischen und vasomotorischen Störungen.

2. Motorische Reizung (Hyperkinesis, Krampf).

Die Motilitätssteigerungen sind ihrer Pathogenese nach entweder *myopathisch* (rheumatisch, entzündlich, toxisch) oder *neurotisch*; im letzteren Falle *irritativ* [entweder *direct* (Reizung der motorischen Leitungsbahnen im Hirn und Rückenmark) oder *indirect* auf reflectorischem Wege (bei peripherischen sensibeln Reizen, in Folge Reizung der motorischen Rückenmarkscentren, in Folge Ausschaltung der reflexhemmenden Centren)] oder *paralytisch*, d. h. secundär im Gefolge einer Paralyse.

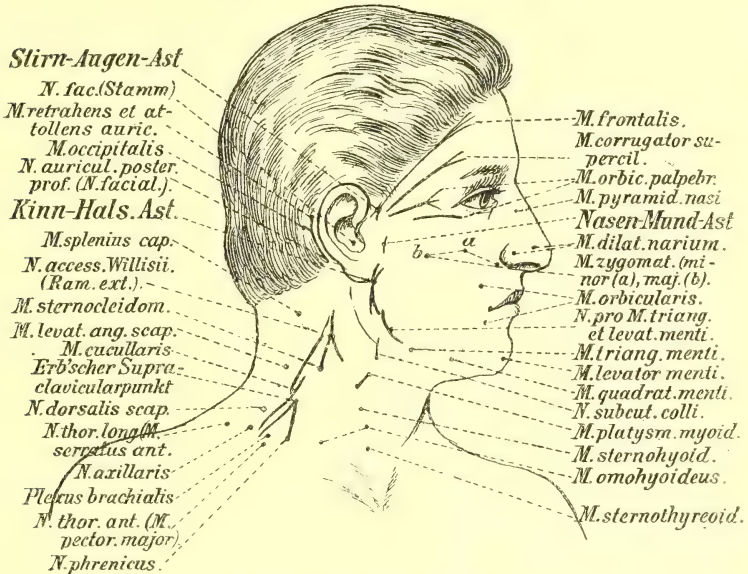


Fig. 3. (Nach G. Klemperer.)

Die *typischen Krampfformen* sind *clonische* und *tonische.* Sie sind *local* oder *allgemein.*

Ein *localer tonischer* Krampf des Masseter heisst Trismus, der Rückenstrecker Opisthotonus, etc.; ein localer vorübergehender schmerzhafter tonischer Krampf heisst Crampus. — Die *allgemeinen tonischen* Krämpfe finden sich bei Tetanus, Strychninvergiftung, Hysterie, in geringerem Masse bei Meningitis cerebrospinalis, in annähernder Form bei Tetanie.

Von den *clonischen* Motilitätssteigerungen ist die leichteste Form der *Tremor*, das Zittern. Dasselbe kommt „essentiell“, d. h. ohne nachweisbare Ursache (manchmal hereditär), bei Greisen (Tremor senilis),

ferner bei psychischer Erregung, Neurasthenie, Hysterie, Alcoholismus, Bleivergiftung etc. vor.

Eine besondere Art ist der *Intentionstremor,* welcher nur bei be-

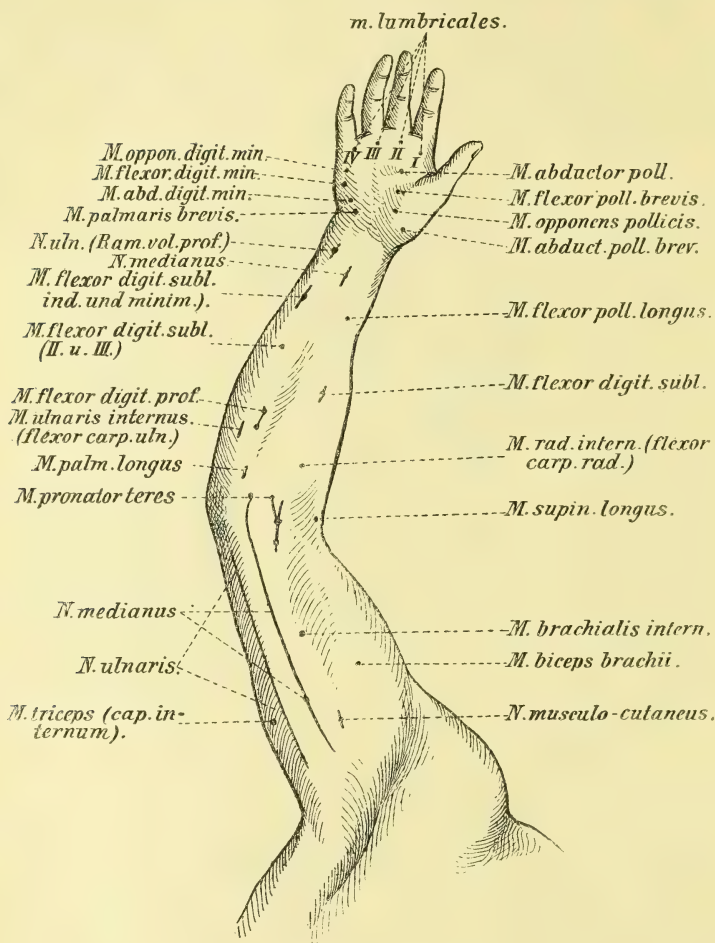


Fig. 4. (Nach G. Klemperer.)

absichtigten Bewegungen auftritt (namentlich bei multipler Sclerose). Beim *Schütteln* (Paralysis agitans) sind die Bewegungen grösser und von etwas längeren Intervallen getrennt als beim Zittern.

Mischformen der clonischen und tonischen Krämpfe (clonisch-toni-

sche K.) kommen vor: bei Epilepsie, Eklampsie, Urämie, Reizung der motorischen Hirncentren („Jackson'sche Rindenepilepsie"), bei Kindern in Folge gesteigerter Reflexerregbarkeit (in Folge Zahnausbruch, Würmern, Indigestionen).

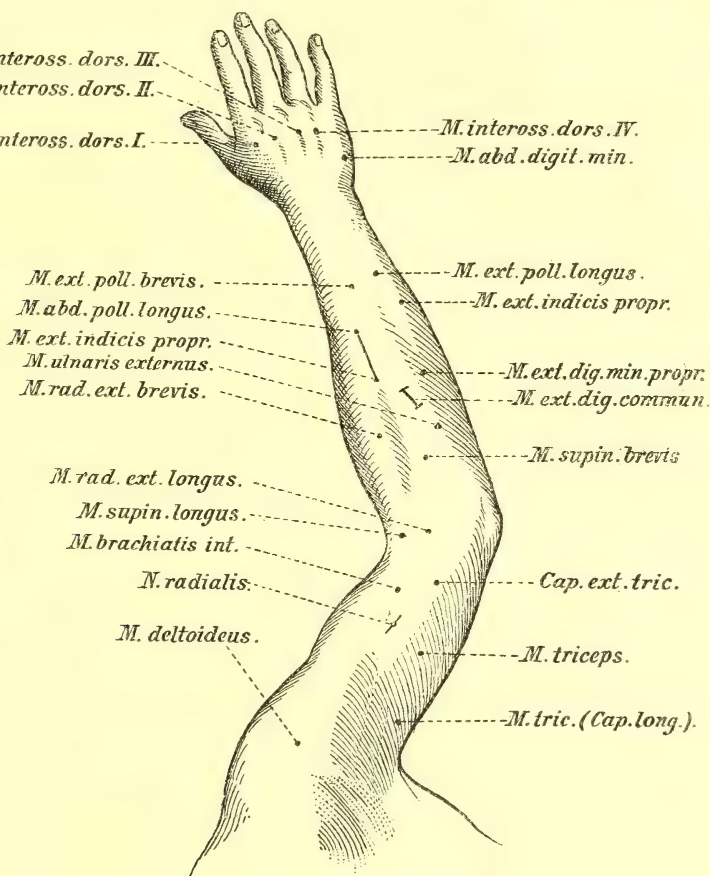


Fig. 5. (Nach G. Klemperer.)

Ueber besondere Formen von Motilitätssteigerungen s. bei Cap. „Krämpfe".

3. Ataxie.

Unter Ataxie versteht man die Störung der Coordination der Bewegungen, d. h. des zweckmässigen Zusammenwirkens der einzelnen, zu einer complicirten Bewegung nothwendig thätigen Muskeln.

Die *Ataxie der Beine* zeigt sich beim Gehen (stampfender, hebender Gang, sogen. Hahnentritt, oder taumelnder Gang eines Betrunkenen) und im Liegen (beim Versuch, die Ferse des einen Beines auf das Knie des anderen zu legen, tritt eine schleudernde Bewegung ein etc.). An den *Händen* zeigt sich die Ataxie in der Unfähigkeit, feinere Arbeiten auszuführen (Nadeleinfädeln etc.). Seltener ist *ataktischer Nystagmus* und *ataktische Sprache.* Die Ataxie findet sich bei Hirnrindenaffection,

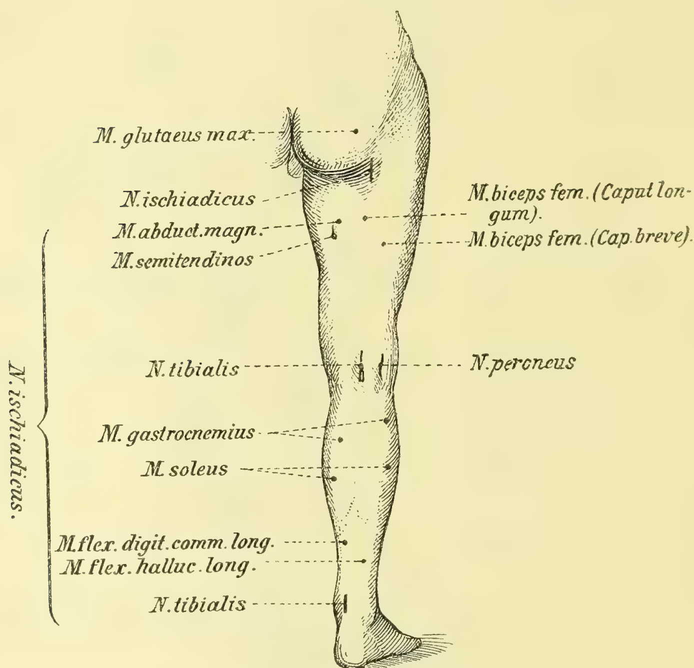


Fig. 6. (Nach G. Klemperer.)

bei Erkrankung der vorderen Vierhügel, des Sehhügels, des Pons und der Medulla, des Kleinhirnwurms, ferner bei spinalen Erkrankungen (Tabes, multipler Sclerose, myelitischen Processen, Friedreich'scher Krankheit), ferner bei Polyneuritis (peripherische Ataxie). [Für die Erklärung der spinalen Ataxie bestehen drei Theorien: 1. die reflectorische (Coordinationsstörung durch Verletzung des reflectorischen Ganglienapparats, Jaccoud, Benedikt); 2. die sensorische (Coordinationsstörung durch Aufhebung der sensiblen Leitung, Leyden); 3) die motorische (Coordinationsstörung durch Affection der motorischen Bahnen. Friedreich, Erb).]

4. Reflexstörungen s. unter E.

5. Die directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist bei Myotonie, diejenige der Nerven bei Tetanie gesteigert.

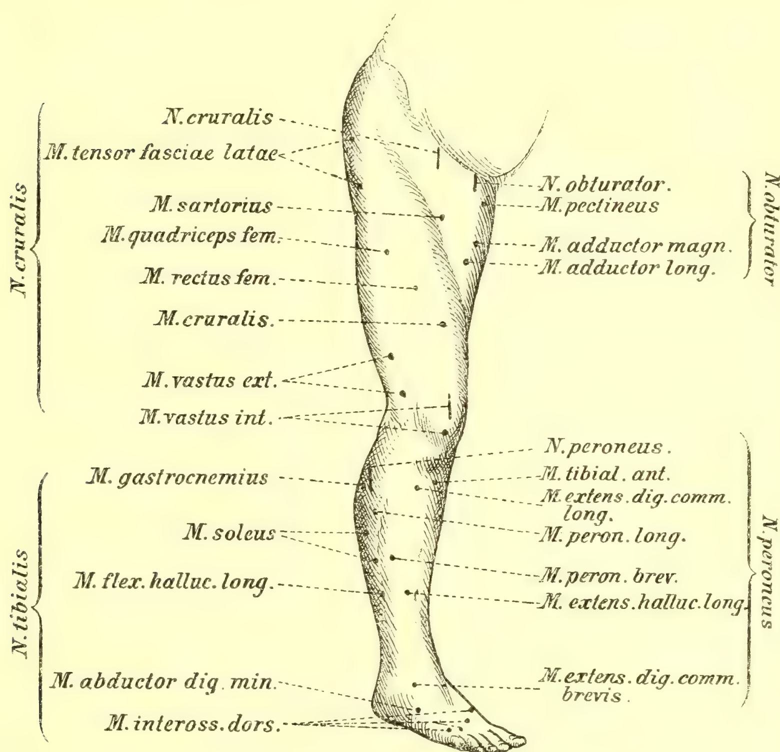


Fig. 7. (Nach G. Klemperer.)

6. Die Veränderungen des elektrischen Verhaltens (Fig. 3—7) der motorischen Nerven und Muskeln sind quantitativ und qualitativ. Die *quantitativen* zerfallen in *Steigerungen* (bei cerebralen Lähmungen, im Initialstadium der Tabes, bei Myelitis und anderen spinalen Erkrankungen, bei gewissen peripherischen Lähmungen, bei Tetanie, Neurasthenie, bei Chorea) und *Abschwächungen* (selten bei cerebralen, häufig bei bulbären Lähmungen, meistens bei spinalen Erkrankungen, bei gewissen peripherischen nervösen und musculären Erkrankungen). — Die *qualitative* Veränderung der elektri-

schen Erregbarkeit ist die Entartungsreaction. Wir unterscheiden eine partielle und totale Ea R. Die *totale* bedeutet: Erlöschen der faradischen und galvanischen Erregbarkeit des Nerven, Verlust der faradischen und Steigerung der galvanischen Erregbarkeit des Muskels gleichzeitig mit Veränderung der Zuckungsformel (An S Z > Ka S Z) und des Zuckungsmodus (träge, wurmförmige Zuckung). Sie findet sich nur bei Erkrankungen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks, der Nervenkerne der Medulla obl. und bei (primären) degenerativen Atrophien der Nerven und Muskeln (s. folgendes Capitel). Die *partielle Ea R* bedeutet geringes Sinken der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im Nerven, geringe Abschwächung der faradischen Erregbarkeit im Muskel, dagegen typische galvanische Ea R im Muskel. (Näheres vgl. „Nervenatrophie".)

C. Trophische und secretorische Störungen.

Die *trophischen* Störungen an den *Muskeln* stellen sich einmal dar als *einfache Atrophie* (bei cerebralen Lähmungen, chronischer Myelitis, Tabes, Inactivitätsatrophie, Myositis, Dystrophia musc. progressiva, Gelenkleiden, allgemeiner Cachexie) und als *degenerative Atrophie* (bei functionellen und organischen Erkrankungen der peripherischen Nerven, bei Poliomyelitis anterior, progressiver Muskelatrophie, Bulbärparalyse, amyotrophischer Lateralsclerose). — *Hypertrophie* der Muskeln findet sich als Activitätshypertrophie, als wahre Hyperplasie bei Myotonia congenita, als Pseudohypertrophie bei Dystrophia musc. progress.

Trophische Störungen der *Haut* und der *Hautgebilde* finden sich bei peripherischen, spinalen und centralen Nervenkrankheiten: als Steigerung des Haarwachsthums (Hypertrichosis), Ausfall der Haare (Alopecia), Ergrauen derselben, als Veränderungen der Nägel (z. B. Onychogryphosis), als mannigfaltige Hautausschläge (namentlich Herpes zoster), Verdickung der Haut, Atrophie derselben (Glossy skin), Decubitus acutus und chronicus, Neubildung und Schwund von Pigment. — An den *Knochen* findet sich *Atrophie* als Inactivitätsatrophie bei cerebralen Lähmungen, als neuropathische Atrophie bei der spinalen Kinderlähmung, Tabes, progressiven Paralyse, peripherischen Lähmung etc. *Hypertrophie* kommt angeboren vor und bei der Akromegalie. — Trophische Störungen an den *Gelenken* (Anschwellung, Steifigkeit, Arthropathie) stellen sich namentlich bei Tabikern, aber auch bei anderen spinalen Leiden ein. — Die *allgemeine Ernährung* leidet häufig bei centralen Nervenkrankheiten.

An die trophischen Störungen schliessen sich die *secretorischen* eng an. Die Alterationen der *Schweisssecretion* sind: *Vermehrung* (Hyperidrosis) bei Sympathicuslähmung, cerebralen und spinalen Hemiplegien, *Verminderung* (Hyp- oder Anidrosis) bei Tabes, Poliomyelitis, Atrophien peripherischer Nerven. Einseitige Schweissvermehrung (Hyperidrosis

unilateralis) kommt vor bei Hemicranie, Morb. Basedowii, Hysterie etc. Eine Combination von secretorischer und vasomotorischer Störung stellt das Blutschwitzen (Hämatidrosis) dar. — Die *übrigen secretorischen Störungen* (Speichel, Magensaft etc.) s. bei den einzelnen Organen p. 17.

D. Die vasomotorischen Störungen

werden beherrscht von Läsionen der gefässverengernden und gefässerweiternden Nerven. (Ueber ihren Ursprung und Verlauf herrscht noch Unklarheit. Gefässcentren sind im Grosshirn, in der Medulla oblongata und im Rückenmark nachgewiesen.) Die vasomotorischen *Lähmungserscheinungen* sind: örtliche Röthung und Temperaturerhöhung. Sie finden sich als Begleit- und Folgeerscheinungen bei gewissen Nervenkrankheiten (bei spinalen und cerebralen Lähmungen, Hysterie etc.) oder als selbständige Erkrankungen (als vasomotorische Neurosen, bei Verletzungen des Halssympathicus etc.). Bei Lähmung des Halssympathicus durch Traumen, Compression etc. tritt auf der betreffenden Seite Verengerung der Pupille, Verengerung der Lidspalte, erhöhte Wärmebildung und Röthung an Ohr und Wange, bisweilen auch gesteigerte Schweisssecretion auf. Die vasomotorischen *Krampferscheinungen* sind: Blutleere mit auffallender Kälte und Blässe, häufig mit Parästhesien und Schmerzen, so besonders an den Fingern bei Neurasthenie, Anämie (Anaemia spastica), an den ganzen oberen Extremitäten bei Angina pectoris vasomotoria, am Kopf bei Hemicrania angioparalytica.

Bei Reizung des Halssympathicus findet man Erscheinungen, die den obenerwähnten Lähmungssymptomen entgegengesetzt sind.

Excessive Erhöhung oder Erniedrigung der gesammten Körpertemperatur findet sich bei einzelnen Krankheiten des Centralnervensystems als rein vasomotorische Erscheinung (d. h. unabhängig von entzündlichen Processen).

E. Störungen der Reflexthätigkeit.

Die Reflexe, welche sich meistens an den willkürlichen Muskeln, aber auch an den Eingeweiden und vasomotorischen Apparaten zeigen, werden ausgelöst von Haut, Schleimhaut, Sehnen, Periost, Fascien, Eingeweiden. Die Störungen der Reflexe kennzeichnen sich als Herabsetzung resp. Aufhebung, Verlangsamung und Steigerung. Dieselben sind abhängig von Erkrankungen der sensiblen oder motorischen Nervenfasern oder der Reflexcentren. Eine *Abschwächung und Verlangsamung der Reflexe* ist bedingt durch Lähmung des Reflexbogens (centripetaler Nerv, Vorderhorn des Rückenmarks, motorischer Nerv) oder durch Reizung reflexhemmender Fasern und Centren; eine *Steigerung* der Reflexe

dagegen durch Irritation des Reflexbogens oder durch Zerstörung der reflexhemmenden Fasern und Centren.

Die *Reflexzuckungen* zeigen sich meist nur an dem irritirten Körpertheil; bei manchen Krankheiten (Hysterie, Tetanus, Strychninintoxication) dagegen greifen dieselben auf die Nachbarschaft und sogar auf den ganzen Körper über. a) *Hautreflexe* (auf Kitzeln, Stich, Streichen, Temperaturreize). Wir unterscheiden Plantar-, Cremaster-, Scrotal-, Bauchdecken-, Glutäal- etc.- Reflexe. Der Bauchdecken- und Cremasterreflex, die wichtigsten, fehlen häufig bei frischen Hemiplegien auf der gelähmten Seite und sind in älteren H. gesteigert. — *Steigerung* der Hautreflexe finden wir bei Hauthyperästhesie, z. B. in Folge Meningitis, Typhus, Strychninvergiftung etc., *Mangel* derselben bei peripherischer Lähmung. b) *Sehnenreflexe* (hervorgerufen durch mechanische Reizung von Sehnen, Periost und Fascien). Die wichtigsten sind: Patellar-, Achillessehnen- und Tricepsreflex. *Fehlen* der Sehnenreflexe haben wir bei Tabes, Poliomyelitis, progressiver Paralyse, bei peripherischen Lähmungen. *Steigerung* derselben (an der Achillessehne als „Fussclonus" [clonischer Wadenmuskelkrampf] oder gar als sogen. „Spinalepilepsie", [tetanische Starre beider Beine verbunden mit convulsivischem Tremor] bei plötzlicher Dorsalflexion des Fusses) in Folge spastischer Spinalparalyse, amyotrophischer Lateralsclerose, cerebraler Lähmungen. Hierher gehört auch die „paradoxe Contraction", ein tonischer Krampf des M. tibialis anticus bei brüsker passiver Dorsalflexion des Fusses. c) *Eingeweidereflexe* an Blase, Mastdarm, Genitalien vgl. pag. 17.

Neurotische Functionsstörungen der inneren Organe.

1. Sensorium.

Depressive Störungen des Bewusstseins, und zwar der Intensität nach zunehmend Benommenheit, Somnolenz, Sopor und Coma, finden sich bei schweren fieberhaften acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Diphtherie etc.), bei Erkrankungen des Hirns, sowohl functionellen (Epilepsie, Commotio cerebri) wie organischen (Meningitis, Tumoren, Apoplexie), bei Hirnanämie, endlich bei Intoxicationen (Narcotica, Urämie und Coma diabeticum, selten bei Carcinom).

Irritative Störungen des Bewusstseins, und zwar der Intensität nach ansteigend übergrosse Heiterkeit, starke Reizbarkeit, Delirien (blande, mittlere und furibunde Delirien) kommen vor: bei acuten Infectionskrankheiten (namentlich bei Kindern und bei Säufern [Delirium tremens]), bei Hirnkrankheiten, bei Intoxicationen (Morphium, Belladonna, Kohlenoxyd etc.), bei Hirnhyperämie (in Folge Herzinsufficienz, nach unvollkommener Strangulation), bei collapsähnlichen Zuständen.

Schwindel findet sich bei Circulationsstörungen im Gehirn, bei Tumoren desselben, Augen- und Ohrerkrankungen, Intoxicationen.

2. Sinnesorgane.

a) Auge.

Die Augenbewegungen werden entweder durch Lähmungen oder Krampf der Augenmuskeln geschädigt. Paralyse entsprechender Muskeln auf beiden Augen, die sogen. conjugirte Augenmuskellähmung, wird nicht selten bei Gehirnkrankheiten beobachtet. — Einseitige, durch die verschiedensten peripherischen (neurotischen oder myopathischen) und centralen Ursachen bedingte, Lähmung oder Krampf eines Augenmuskels erzeugt Schielen, *Strabismus* (Str. convergens oder divergens). Das erste subjective Symptom des Schielens ist Doppeltsehen. — Lähmung aller Augenmuskeln heisst *Ophthalmoplegie;* das gelähmte Auge tritt aus der Orbita hervor: Exophthalmus paralyticus. — *Nystagmus,* d. h. kleine rhythmische Zuckungen der Bulbi, ist ein Hauptsymptom der multiplen Sclerose, findet sich aber auch bei manchen anderen spinalen und cerebralen Erkrankungen.

Die Pupillen liefern sehr häufig die ersten Zeichen für schwere Nervenkrankheiten. Doppelseitige *Myosis* kommt vor bei Apoplexie, progressiver Paralyse, Tabes etc. Doppelseitige *Mydriasis* findet sich bei Hirntumoren, bei Lähmung der Oculomotorii, bei Reizung der Sympathici. *Pupillendifferenz* findet sich bei Hirn- und Rückenmarksleiden, bei einseitiger Oculomotorius- und Sympathicusaffection. Wichtig ist die Prüfung der *Pupillenbewegungen.* Die *reflectorische Pupillenstarre,* d. h. Mangel der Pupillencontraction auf Lichteinfall, kommt besonders häufig bei Tabes, ferner bei progressiver Paralyse, Oculomotoriuslähmung, Atrophia n. optici vor. Die *Accommodationslähmung,* d. h. Mangel der Pupillencontraction auf Accommodation, tritt bei Oculomotoriuslähmung ein. Die als *Hippus* (Pupillenunruhe) bezeichneten Schwankungen der Pupillenweite finden sich bei multipler Sclerose, Herderkrankungen des Gehirns, acuter Meningitis. Ueber die *hemianoptische Pupillenstarre* s. „Gehirnkrankheiten".

Die Functionsprüfung des Gesichtssinnes erstreckt sich auf: centrale Sehschärfe, Gesichtsfeld und Farbensinn. Herabsetzung der Sehschärfe *(Amblyopie)* bis zur völligen Blindheit *(Amaurose)* findet sich bei Läsion der Opticuscentren im Gehirn, ferner bei Atrophie des N. opticus, bei functionellen Erkrankungen. — *Gesichtsfeldeinengung* wird constatirt bei allen Affectionen, welche Sehnervenatrophie erzeugen, ferner bei Neurosen (Hysterie, traumatischen Neurosen). Ueber die *homonyme Hemianopsie,* d. h. den halbseitigen, auf beiden Augen identischen Gesichtsfelddefect s. unter „Gehirnkrankheiten". Die *nicht-homonyme temporale Hemianopsie* wird durch einen dicht vor oder

hinter dem Chiasma nervor. opticor. gelegenen Tumor hervorgerufen. *Störungen des Farbensinns* kommen bei Hysterie, bei traumatischen Neurosen vor.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ist diagnostisch wichtig die *Stauungspapille* (Schwellung und Trübung der Papilla optica, starke Erweiterung und Schlängelung der Venen, Verengerung ihrer Arterien) als ein häufiges Symptom gesteigerten Hirndrucks (Tumoren, Meningitis etc.).

Subjective Gesichtsempfindungen (Funkensehen, Flimmerscotom etc.) wird namentlich bei Neurasthenie, Hysterie, in der Aura der Epilepsie, halbseitig bei Migräne beobachtet.

b) Gehör.

Taubheit kann durch cerebrale (Tumoren, Abscesse) oder periphere Läsion (Meningitis, Labyrintherkrankung etc.) des N. acusticus entstehen. *Steigerung der Hörschärfe, Hyperakusis,* wird durch Lähmung des M. stapedius bei Facialisparalyse hervorgebracht. *Subjective Gehörsempfindungen* werden beobachtet bei peripherischen und centralen Acusticusstörungen, bei functionellen Neurosen.

Ueber *Worttaubheit* s. bei „Gehirnkrankheiten“.

c) Geruch.

Bei Tumoren, welche den Bulbus, Tractus und Nervus olfactorius beschädigen, bei Läsion des Trigeminus stellt sich *Anosmie* ein. Dieselbe ist halbseitig bei totaler Hemianästhesie. Auch bei Läsion des Gyrus uncinatus hat man Störungen des Geruchsvermögens gesehen. Anosmie, *Hyperosmie* und *Parosmie* finden sich bei Hysterischen.

d) Geschmack.

Völlige Geschmacksunfähigkeit, *Ageusis,* findet sich bei Hysterie, halbseitige bei totaler Hemianästhesie. Partielle Ageusis ist bei Lähmung der Chorda tympani, des N. trigeminus oder glossopharyngeus zu constatiren. Perverse Geschmacksempfindung, *Parageusis,* ist bei Hysterie und verschiedenen Hirnkrankheiten beobachtet.

3. Sprache.

Wir unterscheiden eine centrale und eine peripherische Sprachstörung. Die erstere, *Aphasie,* beruht auf Verlust, resp. Herabsetzung der Sprachbildungsfähigkeit (s. Gehirnkrankheiten). Die peripherische Sprachstörung, *Dysarthrie,* beruht auf einer Functionsstörung der Sprachmuskeln und ist bedingt durch eine Schädigung der peripherischen Stämme des Hypoglossus resp. Facialis oder durch cerebrale und spinale

Erkrankungen (unregelmässiges Stottern bei Tabes, bei Neurosen, hesitirende Sprache bei multipler Sclerose, mangelhafte Lautbildung bei Bulbärparalyse).

4. Respirationssystem.

Störungen der Stimmbildung (Heiserkeit bis Aphonie = Tonlosigkeit) können durch centrale Läsion des Vago-Accessorius in der Medulla oblongata, oder durch peripherische Erkrankungen der Nn. laryngei, oder endlich functionell (nervös oder musculär) bei Hysterie, psychischen Erregungen etc. zu Stande kommen.

Anästhesie in Nase und Kehlkopf, *Lähmungen* im Kehlkopf sind durch peripherische und centrale Läsionen des Nervensystems bedingt. — *Larynxkrisen,* d. h. keuchhustenartige Anfälle kommen bei Tabes vor. — *Dyspnoe* mit Verlangsamung der Athmung findet sich bei Hirndruck (in Folge Hämorrhagie, Tumoren, Entzündung), Dyspnoe mit Steigerung der Frequenz tritt bei verschiedenen Neurosen ein. Ferner finden sich Störungen der Respiration bei Paralyse der Intercostalnerven oder des Phrenicus, bei Krampf des Zwerchfells (klonischem oder tonischem). Auf Hirndruck weist das *Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen* hin.

5. Circulationssystem.

Angina pectoris nervosa und „Herzschmerzen" finden sich bei Neurasthenie, Hysterie etc., in Form von Krisen bei Tabes.

Pulsbeschleunigung, *Tachycardie,* kommt bei organischer Vaguslähmung oder Sympathicusreizung, bei Hysterie, Neurasthenie, Morb. Basedowii vor.

Verlangsamung des Pulses, *Bradycardie,* erscheint bei cerebralen und peripherischen Nervenkrankheiten (Ischias), *Arythmie* bei Hirnaffectionen und bei Neurosen.

6. Digestionstractus.

Mund. *Lähmungen* der Zunge s. oben bei Dysarthrie. — *Anästhesie* der Mundhöhlenschleimhaut, der Zunge, des Gaumens ist durch Affection des Trigeminus bezw. Glossopharyngeus hervorgerufen, kommt ferner bei Hysterie vor.

Vermehrte Speichelsecretion (*Speichelfluss, Ptyalismus*) kommt vor bei Erkrankungen der Medulla oblongata und des Pons (z. B. Bulbärparalyse). *Verminderte Speichelsecretion* findet sich manchmal bei Facialisparalyse.

Oesophaguskrämpfe stellen sich bisweilen bei Bulbärerkrankung, Hysterie und Neurasthenie ein.

Magen. *Nervöse Dyspepsien* sind bei Neurasthenie oft vorhanden. *Erbrechen* kann bei allen Hirnkrankheiten, namentlich bei solchen des Kleinhirns vorkommen, es findet sich ferner bei Hysterie (hier auch

Blutbrechen), bei Hemicranie. Anfälle von heftigen Magenschmerzen mit Erbrechen treten bei Tabes dorsalis als *Crises gastriques* auf.

Darm. Die *Stuhlentleerung* ist beschleunigt oder verlangsamt. *Diarrhoe* ist bei Nervenkrankheiten seltener. *Obstipation* (Retentio alvi) findet sich bei spinalen und cerebralen Erkrankungen. Selten sind Darmkrisen (*Koliken* und *Tenesmen*) bei Tabes. Die *Incontinentia alvi* tritt häufig zusammen mit der Incontinentia urinae auf (vgl. unten).

7. Harnapparat.

Niere. Die Urinmenge ist bei organischen Nervenkrankheiten selten verändert. *Polyurie* wird bei Affectionen der Medulla obl. beobachtet, häufiger bei Hysterie. *Glycosurie* findet sich namentlich bei Erkrankungen des IV. Ventrikels, in geringerem Grade und seltener bei anderen Hirnaffectionen und bei peripherischen Nervenkrankheiten (Ischias).

Blase. Eine Störung der Blasenentleerung kann zu Stande kommen: 1. durch Läsion der peripherischen — sensibeln und motorischen — Bahnen; 2. durch Läsion des Reflexcentrums im Lendenmark; 3. durch Läsion der sensibeln und motorischen Bahnen, welche oberhalb des Lendenmarks zum Gehirn emporsteigen. *Incontinentia urinae* bedeutet entweder eine zeitweilige, reflectorisch geregelte, doch vom Willen unabhängige Urinexcretion oder beständiges Harnträufeln (in Folge Lähmung des Sphincter vesicae). Dieselbe kommt bei Unterbrechung der vom Lendenmark zum Gehirn führenden Leitung durch cerebrale und spinale Erkrankungen, bei Bewusstlosigkeit, bei Neurasthenie vor. — Bei der *Retentio urinae* (*Ischurie*) ist die willkürliche Harnentleerung erschwert oder völlig aufgehoben (Lähmung des Detrusor): so in Folge verschiedener Rückenmarkskrankheiten, namentlich bei Tabes. Eine Combination von Retentio und Incontinentia urinae ist die sogen. *Ischuria paradoxa*, wo die Blase wegen aufgehobener Contractionsfähigkeit (Lähmung des Detrusor) stets gefüllt bleibt, der Harn aber in gewissen Intervallen unwillkürlich (Lähmung des Sphincter) abgeht. — Schmerzhafte Blasenkrämpfe (*Strangurie*), „*Blasenkrisen*“ kommen bei Tabes vor. — Häufiger *Harndrang* findet sich bei Hirnschenkelläsionen.

8. Geschlechtsapparat.

[Von den psychischen Störungen der sexuellen Triebe, der sogen. Psychopathia sexualis, sehen wir hier völlig ab.] Bei Nervenkrankheiten ist der gesteigerte Geschlechtstrieb (*Satyriasis* — *Nymphomanie*) seltener als die Schwäche der Geschlechtsfunction. *Verminderung* oder *Verlust der Potenz* beruht auf functioneller Störung (so bei Neurasthenie) und auf centralen Erkrankungen (progressiver Paralyse, Tabes, Myelitis u. s. w.). Vermehrung der (meist schmerzhaften) Erectionen, *Priapismus,* findet sich bei Rückenmarksaffectionen oberhalb des Erectionscentrums (im Lendenmark).

I. Krankheiten der peripherischen Nerven.

A. Generelle Pathologie.

Die Krankheiten der peripherischen Nerven sind a) *functioneller*, b) *anatomischer Natur.*

a) Functionelle Erkrankungen

der peripherischen Nerven (Anästhesien, Neuralgien, Krämpfe, Lähmungen), bei welchen wir bisher eine sichere anatomische Grundlage vermissen, finden sich namentlich bei Hysterie, Neurasthenie, psychischen Alterationen, ferner bei Erkältungen, bei infectiösen Krankheiten, bei mechanischen Reizen seitens der Umgebung (Knochenauswüchsen, Geschwülsten, Narben).

b) Anatomische s. organische Krankheiten der peripherischen Nerven.

α) Atrophie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Wir unterscheiden eine *einfache* und eine *degenerative Atrophie.* Die erstere präsentirt sich als einfacher Schwund der Nervenfaser (ohne erhebliche Texturveränderung). Sie kommt vor bei marantischen Individuen (senile und cachectische Atrophie) und in inactiven Körpertheilen (Inactivitätsatrophie).

Die *degenerative Atrophie* ist gekennzeichnet durch fettigen Zerfall und Schwund der Markscheide, Quellung und Auflösung des Achsencylinders, Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide und (secundäre) Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Diese degenerative Atrophie findet sich *primär* bei der primären Neuritis (s. diese). *Secundär* ist sie die Folge von be-

stimmten Erkrankungen des Centralnervensystems (der grauen Kerne der Medulla oblongata und der grauen Vordersäulen des Rückenmarks) und der peripherischen Nerven (von Durchschneidung, Quetschung, Druck, localer Kälteeinwirkung und anderen Reizen). — Geht die Ursache der degenerativen Atrophie schnell vorüber, so kann sich unter günstigen Bedingungen vom centralen Ende des Nerven durch Auswachsen der Achsencylinder eine *Regeneration* ausbilden.

Zu erwähnen ist, dass sich im Anschluss an die degenerative Atrophie eines Nerven eine gleichartige Störung, d. h. fettige Degeneration, der von ihm versorgten Muskeln ausbildet.

Krankheitsbild. Die einfache Atrophie hat keine klinische Bedeutung.

Die Folgeerscheinungen der *degenerativen* Atrophie studiren wir am besten an der traumatischen Form derselben.

Je nach der Function des betroffenen Nerven ist der Symptomencomplex verschieden. Bei der Verletzung eines rein sensibeln Nerven wird die *Sensibilität*, bei derjenigen eines motorischen Nerven (Nervenwurzel) die *Motilität*, bei derjenigen eines gemischten Nerven werden beide Functionen in dem Verbreitungsgebiet desselben gelähmt. Ausserdem ist in diesem Bezirke Herabsetzung der *Reflexthätigkeit* und häufig — in Folge des Untergangs der in dem verletzten Nerven verlaufenden vasomotorischen Fasern — *vasomotorische Lähmung* (Gefässerweiterung, Temperatursteigerung, später Kälte, Cyanose, Oedem) die Folge.

Neben den Lähmungserscheinungen treten häufig auch *Reizerscheinungen* im Gebiete des verletzten Nerven auf: *motorische* (Zuckungen, Zittern) und *sensible* (Hyperästhesie, Parästhesie, spontane Schmerzen).

Bisweilen machen sich auch *Ernährungsstörungen* geltend an *Haut, Knochen* und *Gelenken.*

Die Atrophie der *motorischen* und *gemischten Nerven* gibt sich schon frühzeitig in der *partiellen* oder *totalen Ea R* (vgl. pag. 11) zu erkennen.

Findet keine Heilung (i. e. Regeneration im Nerven und Muskel) statt, so sinkt nach 1—2 Monaten auch die directe galvanische Erregbarkeit des Muskels, um schliesslich ganz zu erlöschen. Tritt dagegen Genesung ein, so stellen sich allmählich die normalen quantitativen und qualitativen elektrischen Reactionen

im Nerven und Muskel wieder her. Bemerkenswerth ist dabei, dass die willkürliche Motilität oft viel früher zurückkehrt, als die elektrische Reaction im Nerven.

Diagnose. Die degenerative Atrophie eines sensiblen Nerven wird an der Hyp- resp. Anästhesie, diejenige eines motorischen Nerven an der Parese oder Paralyse und der Entartungsreaction erkannt.

Die **Prognose** richtet sich einmal nach der Prognose des Grundleidens. Andererseits lässt sich, je weniger die faradomusculäre Contractilität beeinträchtigt ist, um so eher die Heilung erwarten. Bei completer Entartungsreaction ist die Prognose zweifelhaft, bei Erlöschen jeglicher Reaction absolut schlecht.

Die **Therapie** ist in erster Linie — wenn möglich — *causal:* bei frischer Verletzung Nervennaht, bei Druck Entfernung der comprimirenden Theile etc. Ist eine derartige Therapie nicht anwendbar, so verfährt man *symptomatisch:* faradische und galvanische Elektricität, Massage, Bäder.

β) Neuritis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Wir unterscheiden nach der Aetiologie eine *primäre* und eine *secundäre* Form, nach der Art der Entzündung eine *parenchymatöse* und eine *interstitielle* (*einfache* und *eitrige*), nach dem Verlaufe eine *acute* und eine *chronische*, endlich nach der Verbreitung eine *solitäre* (locale) und eine *multiple Neuritis.*

Zu den *primären* Neuritiden ist zu zählen die sogen. *rheumatische* (Erkältungen, Infectionen unbekannter Art), die *toxische* (Arsen, Blei, Alkohol, Quecksilber, Zink, Kupfer, Phosphor, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Ergotin, Ptomaine verdorbener Nahrungsmittel), die *infectiöse* (Tuberculose, Syphilis, Lepra — Typhus, Variola, Diphtherie, Influenza, Malaria und das noch unbekannte Gift der „multiplen Neuritis κατ'ἐξοχήν“), die *atrophische* (dyskrasische, cachectische) Form (Leyden) nach Anämie, Chlorose, Marasmus, Krebscachexie, Diabetes.

Bei der *secundären* Neuritis greift der Entzündungsprocess *von der Nachbarschaft* auf den Nerven über: so bei Phlegmone der Weichtheile, bei eitriger Meningitis, Knochen-, Gelenkentzündung etc. Die sogen. „*Reflexlähmungen*“, die bei Entzündung

innerer Organe (Darm, Harn-, Geschlechtsapparate etc.) auftreten, erklärt Leyden durch die Annahme, dass vom erkrankten Organe aus eine Neuritis ascendens sich bis ins Rückenmark hinein fortpflanze.

Was die *anatomischen* Verhältnisse betrifft, so finden wir bei der *acuten einfachen* Neuritis makroskopisch Röthung, Schwellung und Durchfeuchtung der Nervenfasern, mikroskopisch Hyperämie, Rundzelleninfiltration in der Schwann'schen Scheide und im Interstitialgewebe, ab und zu kleine Blutungen. Die *eitrige* Neuritis kennzeichnet sich durch grünliche Verfärbung (eitrige Infiltration) des Nerven. Dieselbe kann auch einen brandigen Charakter annehmen (grünschwärzliche Verfärbung).

Die eigentliche Nervensubstanz leidet bei den leichten Entzündungen wenig. Bei schwereren Formen machen sich die Erscheinungen der *degenerativen Atrophie* (s. diese im vorigen Capitel) bemerkbar. Im weiteren Verlaufe entwickelt sich dann eine Wucherung des Bindegewebes, die den Nerv zu einem grauen Bindegewebsstrang umgestaltet.

Diese Bindegewebswucherung kann aber auch primär als *chronische Neuritis interstitialis proliferans* entstehen und secundär die Degeneration des Nervenparenchyms erzeugen. — Ob es eine chronische parenchymatöse Neuritis gibt, oder ob die Erscheinungen derselben nicht vielmehr als diejenigen einer „*primären chronisch-degenerativen Atrophie der Nerven*“ (Strümpell) anzusehen sind, ist zweifelhaft.

Fast alle Formen der Neuritis können je nach der Art ihrer Entstehung *localisirt* oder *multipel* sein. Mitunter pflanzt sich die Entzündung sprungweise fort. (*Neuritis ascendens s. migrans.*) Eine besondere Stellung nimmt die infectiöse und die alkoholische Form der multiplen Neuritis ein.

Krankheitsbild. Der im Verlauf des Nerven spontan und auf Druck auftretende *Schmerz* charakterisirt jede Neuritis. Die übrigen Symptome resultiren aus der *Leitungsstörung* und sind mit den in Capitel „Atrophie“ geschilderten identisch.

Das Krankheitsbild der **primären multiplen** Neuritis hat bisher noch keine einheitliche Form gewonnen. In einer Reihe von Fällen macht die Krankheit nach ihrem *acuten Beginn* mit hohem Fieber, Kopfschmerzen, selbst leichten Delirien, Milztumor und Albuminurie den Eindruck einer *Infectionskrankheit.* Dafür spricht

auch sowohl die bisweilen epidemieartige Verbreitung derselben wie ihre Analogie mit der in den Tropen endemischen, wahrscheinlich infectiösen *Kakke* (*Beri-Beri*). In anderen, freilich selteneren Fällen dagegen ist Anfang und Verlauf der multiplen Neuritis mehr *chronisch.*

Die *localen* Symptome der Krankheit sind im Beginn reissende *Schmerzen* und *Parästhesien* im Kreuz und in den Extremitäten, fortschreitende *schlaffe Lähmungen* in den Beinen, seltener in den Armen, *Herabsetzung der Haut- und Sehnenreflexe*, manchmal *Gelenkschwellungen* (Verwechselung mit Arthritis acuta!). Im weiteren Verlaufe bildet sich eine *Atrophie* der gelähmten Theile mit Entartungsreaction aus, und die sensiblen Reizerscheinungen lassen nach. Die *objective Sensibilität* ist fast stets nur wenig alterirt; bisweilen aber besteht eine heftige Hyperästhesie der Haut, Muskeln und Knochen. — *Nichtconstante Erscheinungen* sind: Ataxie, Steigerung der Reflexe, trophische und vasomotorische Störungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde, Störungen in einzelnen Gehirnnerven (Opticus, Facialis, Vagus). — Blase und Mastdarm sind stets intact.

Nach ihrem Gesammtverlauf unterscheiden wir *drei Formen* der multiplen Neuritis. Entweder die Krankheit setzt acut ein (s. oben) und führt in kürzester Frist (1—2 Wochen) durch Lähmung der Respirationsmuskeln zum Tode, oder sie schlägt nach acutem Beginn in eine chronische, nach mehreren Monaten schliesslich zur Heilung führende Affection um, oder endlich sie beginnt von vornherein chronisch, zeigt nur hin und wieder acute Schübe und führt nach langer Zeit zu mehr oder minder vollständiger Heilung resp. zum Tode durch Athmungsinsufficienz.

Die **Diagnose** hat sich an die hauptsächlichen und constanten Symptome zu halten. Im allerersten Beginn hat man eventuell die Verwechselung mit *Arthritis acuta,* weiterhin namentlich *mit Poliomyelitis acuta* und gewissen Formen der *Landry'schen Paralyse* zu vermeiden. Vor diesen Krankheiten ist die multiple Neuritis hauptsächlich *durch die sensiblen Reizerscheinungen und durch die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme* ausgezeichnet. Bei der Poliomyelitis sind ausserdem die Sehnenreflexe erhalten; bei der Landry'schen Paralyse kommt es nicht zur completen Entartungsreaction.

Die **Prognose** richtet sich nach dem Beginn und Verlauf des

ersten Stadiums. Sind die stürmischen Erscheinungen überwunden, so ist die Prognose nicht ungünstig.

Toxische Neuritiden. 1. Die **Alkoholneuritis** (chronische Neuritis der Alkoholiker). Im Allgemeinen kann man *zwei Stadien* unterscheiden: dasjenige der *Reizung* und das der *Lähmung*. Zuerst klagen die Patienten fast stets über reissende Schmerzen in den Extremitäten, besonders in den Waden. Aus diesem Grunde treten die Patienten oberflächlich auf und gehen wie auf Stecknadeln. Druck auf die *Wadenmusculatur* ist äusserst *schmerzhaft*. Die Sensibilität der Haut ist häufig gesteigert. Die *Reflexe* der Haut, Sehnen, Muskeln, Knochen sind stark *erhöht;* nicht selten treten beim Auslösen des Patellarreflexes clonische Zuckungen beider Beine oder des ganzen Körpers ein. Ferner besteht manchmal Fussclonus und paradoxe Contraction (vgl. pag. 14).

Im *zweiten Stadium* finden wir Herabsetzung, selbst Aufhebung der Reflexe, Hyp- oder Anästhesie, Parese oder Paralyse der Extremitätenmusculatur mit Atrophie und Verminderung der elektrischen Erregbarkeit oder Entartungsreaction, Ataxie (*Pseudotabes*). — Blasen- und Mastdarmstörungen sowie Functionsstörungen der Augenmuskeln fehlen gewöhnlich. Nicht selten ist Tachycardie. Der Verlauf ist meist chronisch, seltener acut und stürmisch. In vereinzelten Fällen kann durch Uebergreifen der Lähmung auf die Athemmusculatur der Tod durch Respirationsinsufficienz eintreten.

Diagnose. Die Aetiologie wird das Krankheitsbild richtig beurtheilen lassen. Im Anfang sind Verwechselungen mit *Muskelrheumatismus* häufig. Später im atactischen Stadium ist die Differentialdiagnose mit *Tabes* zu berücksichtigen. Für Alkoholneuritis spricht der Mangel des Gürtelgefühls, der Blasen- und Mastdarmstörung, der Potenzschwäche, der reflectorischen Pupillenstarre (Myosis allein kommt auch bei Alcoholismus chronicus vor), andererseits die Anwesenheit atrophischer Lähmungen.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen günstig.

2. Die sogen. **Bleilähmung.** Obwohl die Anschauungen der Autoren über die *Pathogenese* der Bleilähmung noch divergiren und einige ihren anatomischen Sitz nach den Muskeln, andere in das Rückenmark verlegen, so nimmt man doch neuerdings für die meisten Fälle eine Neuritis der motorischen peripherischen Nervenfasern als primären Process an, der erst secundär eine degenerative

Atrophie der Muskeln nach sich zieht. Manchmal coïncidirt möglicherweise auch eine Affection des Rückenmarks, speciell seiner grauen Vorderhörner. Die sensiblen Fasern scheinen — nach den klinischen Symptomen zu urtheilen — nicht befallen zu werden, was freilich eine Abweichung von dem typischen Bilde der Neuritis bedeutet.

Der **Aetiologie** nach erscheint die Bleilähmung als Folge einer chronischen Bleiintoxication bei Malern, Schriftsetzern, Schriftgiessern, Töpfern u. a.

Das **klinische** Bild der Bleilähmung ist meistentheils typisch. In der Regel erstreckt sie sich auf einen Theil des *Radialisbezirks* (Extensor digitor. communis, Extensor pollicis longus, Interossei und Daumenballen), und zwar *doppelseitig.* Selten sind die Oberarmmuskeln, die Supinatoren, noch seltener die unteren Extremitäten befallen. In den gelähmten Muskeln entwickelt sich bald *Atrophie* und *Ea R.* Die *Sensibilität* ist, wie bemerkt, *stets intact.*

Die **Diagnose** stützt sich auf Anamnese, andere Symptome der Bleiintoxication, Bleisaum am Zahnfleisch.

Die **Prognose** ist ziemlich günstig; die Behandlung ist oft monatelang fortzusetzen.

3. Die **Arseniklähmung.** Ueber die Natur des der Arseniklähmung zu Grunde liegenden Processes herrscht noch Unklarheit. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier um eine Neuritis.

Krankheitsbild. Die *Beine* werden von der Arseniklähmung am häufigsten betroffen; doch werden auch die oberen Extremitäten oft befallen. In den gelähmten Muskeln tritt bald *Atrophie* ein. Im Gegensatz zur Bleilähmung ist die Arseniklähmung mit *Sensibilitätsstörungen* vergesellschaftet: Schmerzen im Kreuz und in den Extremitäten, Parästhesien und Anästhesien. Ferner kommen *trophische Störungen* an der Haut und ihren Anhangsgebilden vor.

Die **Prognose** ist quoad sanationem in der Regel günstig; doch ist der Verlauf manchmal langwierig.

Die *anderen toxischen Lähmungen* (Kupfer-, Zink-, Nicotin- etc.) haben keine typischen Formen.

Therapie der Neuritiden. Für die *acuten Neuritiden* sind neben antiphlogistischen Mitteln (warme oder kalte Umschläge, Pinselung mit Jodtinctur, Einreibung mit Ung. ciner., Vesicatore,

faradische Moxe durch Application zweier elektrischer Pinsel auf die schmerzhaftesten Stellen bei starkem faradischem Strom) Salicylsäure, Antipyrin (innerlich oder subcutan am Locus affectus), Exalgin, Phenacetin, warme Bäder, Ruhigstellung des betroffenen Gliedes zu empfehlen. Bei starken Schmerzen sind Narcotica anzuwenden.

Für das *chronische* Stadium kommt der therapeutische Schatz chronischer Nervenkrankheiten (s. Myelitis, Hemiplegie u. a.) zur Anwendung.

Bei den *toxischen* Neuritiden ist die Vermeidung der ätiologischen Schädlichkeit sowohl prophylactisch wie therapeutisch indicirt. Ausserdem kommen bei der *Alkoholneuritis* lauwarme protrahirte Bäder und Strychnininjectionen, bei der *Blei- und Arseniklähmung* noch Schwefelbäder und innerlicher Gebrauch von Jodkali in Betracht.

γ) Neubildungen der peripherischen Nerven.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Neubildungen an den Nerven scheiden sich in *wahre* und *falsche* Nervengeschwülste, *Neurome.* Die wahren bestehen aus *Nervengewebe* und entwickeln sich *secundär* im Anschluss an Amputationen (Amputationsneurome), an Traumen — oder (manchmal anscheinend auf hereditärer Basis) *primär* als multiple Neurome. Je nach ihrer Zusammensetzung aus markhaltigen und marklosen Nervenfasern haben wir das *Neuroma myelinicum* oder *N. amyelinicum.* — Die *falschen Neurome* bestehen nicht aus Nervengewebe, sondern stellen sich als Fibrome, Myxome, Sarkome, Gummata, Lepraknoten dar. — Ein besonderes Interesse haben die seltenen (oft hereditären) *Rankenneurome* und die sogen. *Tubercula dolorosa.* Letztere sind kleine, gewöhnlich unter der Haut verschiebbare druckempfindliche Knötchen, theils wahre, theils falsche Neurome.

Krankheitsbild. Mitunter sind die Neurome symptomlos. Meistens dagegen machen sie sowohl Reiz- wie Lähmungserscheinungen sensibler und motorischer Art.

Der *Verlauf* der Neurome ist langsam. Manchmal bilden sie sich spontan zurück.

Die **Diagnose** kann mit Sicherheit nur gestellt werden, wenn man einen Tumor in der Nähe resp. im Verlaufe eines irritativ oder depressiv geschädigten Nerven fühlt.

Die **Prognose** ist bezüglich der Heilung dubiös.

Therapie. Wenn möglich Exstirpation des Neuroms. Gummata werden häufig durch eine antisyphilitische Cur beseitigt. In allen anderen Fällen verfährt man symptomatisch (vgl. Cap. „Neuritis“, „Neuralgie“ etc.).

B. Locale Pathologie der peripherischen Nerven.

I. Krankheiten der sensiblen Nerven.

1. Anästhesie der Haut.

Die cerebrale Anästhesie ist am häufigsten durch Verletzungen (Blutung, Erweichung, Tumor) des hinteren Drittels der Capsula interna oder durch corticale Herde hinter der Rolando'schen Furche bedingt. Als cerebral ist auch manche medicamentöse Anästhesie, (bei innerlichem Gebrauch von Morphium, Chloral, Alcohol, Chloroform) aufzufassen.

Spinale Anästhesien kommen bei den verschiedensten Rückenmarkskrankheiten, besonders bei Tabes vor. Sie sind gewöhnlich *doppelseitig.* Eine halbseitige spinale Anästhesie findet sich bei der Brown-Séquard'schen Lähmung.

Die peripherischen Anästhesien sind abhängig: einmal von der directen Beeinflussung *der Endorgane der sensibeln Hautnerven,* so von Kälte (Eis, Aether, Alkohol), Aetzungen (Carbolsäure, Lauge), Narcoticis (Chloroformeinreibung, subcutane Anwendung von Cocaïn, Antipyrin), localen Circulationsstörungen („Anaemia spastica“); zweitens von *Affectionen der sensiblen Nerven selbst* (peripherische Leitungsanästhesien), bedingt durch functionelle oder anatomische Erkrankungen derselben.

Zweifelhaften Ursprungs — ob spinalen oder peripherischen — sind bisweilen die Anästhesien nach acuten Infectionskrankheiten.

Die **Symptomatologie** richtet sich nach der In- und Extensität der Störung. Die Lähmung der Empfindung kann complet sein oder sie ist nur *partiell* (vgl. pag. 3). Nicht selten treten im anästhetischen Bezirk auch Parästhesien oder spontane Schmerzen auf („*Anaesthesia dolorosa*“). Die nicht seltenen *trophischen* Störungen (s. pag. 12) sind entweder nervöse Complicationen, oder sie sind durch wiederholte mechanische, vom Kranken nicht em-

pfundene und daher nicht vermiedene Verletzungen der anästhetischen Partie zu erklären.

Eine die Anästhesie begleitende *Parese* charakterisirt den corticalen Ursprung der Affection.

Eine besondere Erwähnung verdient die **Anästhesie des Trigeminus** (peripherisch hervorgerufen durch Geschwülste, chronische Entzündungen oder Exostosen an der Schädelbasis, oder durch Traumen) wegen der typischen Ausbreitung im Gebiet des ersten, zweiten oder dritten Astes. Sind alle drei Aeste auf einmal betroffen, so finden wir Anästhesie der Cornea, Conjunctiva, der Schleimhaut der Nase, Mundhöhle und Zunge. Die Thränensecretion ist herabgesetzt, die Geschmacksfähigkeit im Bereiche des N. lingualis vermindert; bei peripherischem Ursprung der Lähmung sind die Reflexe im ganzen Bereich derselben aufgehoben.

Die mitunter auftretende ulceröse Keratitis, die sogen. „Ophthalmie neuroparalytique" und die Geschwüre der Zunge und Wange sind nicht als trophische Störungen, sondern als Folge mechanischer Läsionen aufzufassen.

Verlauf, Dauer, Prognose jeder Anästhesie hängt von der Art des Grundleidens ab.

Die **Therapie** hat vor Allem die eigentliche Krankheit zu bekämpfen. Symptomatisch ist die Anästhesie selbst mit Elektricität (faradischem Strom, speciell Pinsel, Kathode des galvanischen Stroms), Einreibungen (Campher-, Senf-, Ameisenspiritus, Linimentum volatile), Bädern, Douchen zu behandeln.

Gegen die hysterischen Anästhesien ist ausserdem namentlich die Metallo-Therapie zu empfehlen. Die anästhetischen Theile, namentlich das Auge bei Trigeminusanästhesie, sind durch Verbände vor mechanischen Verletzungen zu behüten.

2. Neuralgien.

Allgemeine Aetiologie. *Prädisponirend* für die Entstehung von Neuralgien ist besonders eine allgemeine *neuropathische* (ererbte oder erworbene) *Anlage*, ferner eine *Schädigung der Körperconstitution* (durch körperliche und geistige Ueberanstrengung, Excesse in baccho aut venere, Gemüthsaufregungen und allgemeine Ernährungsstörungen), endlich gewisse *Perioden des weiblichen Sexuallebens* (Pubertät, Gravidität, Puerperium, Climacterium). Von

gewissem Einfluss ist auch das *Geschlecht*, insofern manche Neuralgien häufiger bei Männern, andere häufiger bei Frauen vorkommen, und das *Lebensalter* (am meisten prädisponirt ist das mittlere).

Als *directe* Ursachen der Neuralgien sind zu nennen: *Erkältung*, *locale Traumen*, *infectiöse Einflüsse* (Malaria, Typhus, Pocken, Dysenterie, Syphilis), *toxische Einflüsse* (Alkohol, Nicotin, Blei, Quecksilber, Kupfer), *Constitutionskrankheiten* (Gicht, Diabetes), endlich *Erkrankung innerer Organe* (sogen. „Reflexneuralgien" bei Epididymitis, Oophoritis etc.).

Allgemeine Symptomatologie. Am hervorstechendsten sind die sehr intensiven bohrenden, blitzartig schiessenden, brennenden *Schmerzen*, welche plötzlich oder nach gewissen prodromalen Parästhesien im Bereiche eines bestimmten Nerven auftreten. Nicht selten strahlen dabei die Schmerzen in die Nachbarschaft aus („*Irradiation*"). Neben diesen subjectiven Beschwerden bestehen auch objective, freilich theilweise sehr schwankende Erscheinungen. Typisch sind die auch in den anfallsfreien Intervallen vorhandenen sehr empfindlichen „*Schmerzdruckpunkte*" (Valleix'sche Points douloureux; s. pag. 4). Häufig ist ferner der Verbreitungsbezirk des afficirten Nerven hyperästhetisch, seltener — nach dem Anfall — anästhetisch.

Die nicht seltenen *motorischen Reizerscheinungen* sind als unmittelbare Folge der Irritation der sensibeln Muskelfasern („Reflexzuckungen") anzusehen. Dagegen stellen motorische Lähmungen nur Complicationen der Neuralgie vor. — Auf reflectorischem Wege kommen ferner die *vasomotorischen Erscheinungen* (Blässe oder Röthung), ferner abnorme *Secretionen* (Thränen, Schweiss, Speichel, Milch) und eine deutliche *Pulsverlangsamung* zu Stande. Endlich sind auch *trophische Störungen* (Erythem, Urticaria, Herpes zoster) zu beobachten; letztere können bei langwieriger Erkrankung zu dauernden Veränderungen führen (Hypertrophie oder Atrophie der Haut, Pigmentirung, Haarschwund etc.). — Langdauernde Neuralgien wirken auch auf das *Gesammtbefinden* der Patienten zurück: dieselben werden hypochondrisch, neurasthenisch, erleiden eine allgemeine Ernährungsstörung.

Verlauf und **Prognose** der Neuralgien sind sehr mannigfaltig und hängen zum Theil vom Grundleiden ab. Wechselnd ist die Häufigkeit der Anfälle, die Dauer des einzelnen An-

falls (Minuten bis Tage) und der ganzen Krankheit (Tage bis Jahrzehnte).

Die **Diagnose** stützt sich hauptsächlich auf den Charakter der Schmerzen und auf die Schmerzdruckpunkte.

Die **Therapie** wird sich *causal* auf die Beseitigung der Neurasthenie, Anämie, des Diabetes, der Gicht, auf die Exstirpation von Narben, Geschwülsten, auf die Bekämpfung der Malaria, Syphilis, Alkoholdyskrasie und anderer ätiologischer Schädlichkeiten richten. Ist eine derartige Behandlung unmöglich, so muss man sich allein mit der *symptomatischen* Therapie begnügen. In Betracht kommen als äussere Mittel: *Derivantien* (Einreibung mit irritirenden Flüssigkeiten, Linimenten, Salben, Blutegel, ferner Blasenpflaster, Collodium cantharidatum, Ferrum candens), *Elektricität* (faradischer und schwacher galvanischer Strom (Anode) in stabiler und labiler Form), lauwarme und heisse *Bäder, Badecuren* in indifferenten Thermen, Moorbädern, heissen Sandbädern, *Massage, chirurgische Massnahmen* (Nervendehnung (?), Nervendurchschneidung (?), Nervenausschneidung). Von inneren Medicamenten werden angewandt: *Nervina* (Bromkali, Sol. arsenicalis Fowleri u. a.), *Narcotica* (Morphiuminjectionen, grosse Opiumdosen (Vorsicht wegen Morphinimus!), Chloral, Butylchloral [in Kapseln zu 0,1—0,3 oder in Lösung], Atropininjectionen), *Antineuralgica* (Chinin, Natr. salicyl., Antipyrin [innerlich und subcutan], Antifebrin, Phenacetin, Exalgin, Euphorin, Cocaïn, Methylenblau officinale 0,1—0,3 3mal täglich in Kapseln, ferner Ergotin, Terpentinöl, Tinct. Gelsemii sempervirent. [15—20 Tr. mehrmals], Aconitin [in Pillen zu 0,0001—0,0002, 3—5mal täglich], Injectionen von Ueberosmiumsäure [0,5—1 einer 1procentigen Lösung], Amylnitrit).

a) Neuralgia n. trigemini[1]).

(Tic douloureux, Prosopalgie. Fothergill'scher Gesichtsschmerz).

Aetiologie. Als besondere Ursachen sind anzuführen: Malaria, Erkrankungen des Kopfes (Auge, Zähne, Nasen- und Stirnhöhlen,

---

[1]) Bei Besprechung der einzelnen Neuralgien heben wir nur die jedesmaligen Besonderheiten hervor; im Uebrigen sei bei Aetiologie, Diagnose, Therapie immer auf den vorhergehenden allgemeinen Theil verwiesen.

Mittelohr, Knochen, Periost), Chlorose, selten Aneurysma der Carotis int., Ueberanstrengung der Augen.

Krankheitsbild. Wir haben 1. Neuralgia ophthalmica, besonders supraorbitalis s. frontalis; 2. N. supramaxillaris, besonders infraorbitalis und 3. N. inframaxillaris, besonders alveolaris inf. Die Hauptschmerzpunkte liegen an den Austrittsstellen der Nerven aus den zugehörigen Foramina der Knochen.

Die *Secundärerscheinungen* sind a) *motorische* (reflectorische Zuckungen an den Augenlidern, Mundwinkeln, Kaumuskeln), b) *vasomotorische und secretorische* (Blässe, Röthe des Gesichts, vermehrte Pulsation, Steigerung der Thränen, des Nasensecrets und Speichels), c) *trophische* (Herpes zoster frontalis, conjunctivae, Verfärbung der Haare und Haut etc.).

Die *Häufigkeit* der Anfälle kann eine enorme Höhe erreichen. Die *Dauer* der Neuralgie ist verschieden: sie kann rasch schwinden oder unheilbar sein.

Die **Diagnose** ist nach den allgemeinen Symptomen der Neuralgie zu stellen. Verwechselungen mit anderen Schmerzen am Kopf (Zahn-, Kopfschmerzen, Migräne) sind unschwer zu vermeiden.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen zweifelhaft.

Die **Behandlung** s. oben. Bei Patienten mit Hyperämie des Kopfes hilft bisweilen die von Gerhardt empfohlene Compression der Carotis.

b) Neuralgia occipitalis.

Dieselbe verläuft in den Bahnen der *vier oberen Cervicalnerven*, besonders in *N. occipitalis major*, und ist gewöhnlich doppelseitig.

Aetiologisch kommt hauptsächlich *Syphilis* und Erkrankung der oberen *Halswirbel* in Frage.

Die **Prognose** ist an sich ziemlich günstig.

Therapie. Blasenpflaster und Ferrum candens im Nacken. Bei Spondylitis cervicalis Extensionsbehandlung.

c) Neuralgia cervicobrachialis.

Vom Plexus brachialis erleidet am häufigsten der *Radialis* und *Ulnaris* neuralgische Störungen.

Aetiologisch sind Erkältung, Traumen, Narben, Druck auf den Plexus brachialis durch vergrösserte Lymphdrüsen, Aneurysmen

der Subclavia, Axillaris, Brachialis, Erkrankung der unteren Halswirbel und Pachymeningitis cervicalis (besonders bei doppelseitiger Neuralgie), endlich Herzaffection (Angina pectoris) zu nennen.

Die **Symptomatologie** bietet keine Besonderheiten.

Die **Diagnose** hat sich vor Verwechselung mit Muskelrheumatismus, Knochen- und Gelenkaffectionen zu hüten.

Die **Prognose** ist dubiös.

Therapie s. pag. 30.

d) Neuralgia dorso-intercostalis.

In der Regel handelt es sich nur um eine Intercostalneuralgie. Dieselbe entsteht in Folge von *Trauma*, *Erkältung*, ist aber auch häufig ein *Symptom* (nicht selten das erste) *organischer Krankheiten*, und zwar von Affectionen der Rippen, der Wirbel, Aneurysmen der Aorta descendens, Rückenmarkskrankheiten (Meningitis, Tabes, Tumoren), Lungenkrankheiten (Pleuritis, Tumoren), Affectionen der weiblichen Genitalien.

In der Regel findet man *drei Druckpunkte:* einen *hinteren* Punkt seitlich von den Proc. spinosi (Rami posteriores), einen *seitlichen* Punkt etwa in der Mitte des Intercostalraums (Rami laterales) und einen *vorderen* Punkt am Sternum (Rami anteriores).

Die oft ausserordentlich starken *Schmerzen* werden durch Bewegungen des Thorax (Athmung, Husten, Sprechen, Niesen) gesteigert. Von *Begleiterscheinungen* ist der häufige *Herpes zoster* zu erwähnen.

Bei der **Diagnose** hat man Muskelrheumatismus und Pleuritis auszuschliessen und auf ein ev. organisches Grundleiden (s. oben) zu fahnden.

Die **Prognose** hängt bei organischer Grundkrankheit von der letzteren ab, ist aber im Allgemeinen nicht sehr günstig.

Behandlung s. pag. 30.

Eine besondere Form der Intercostalneuralgie ist die Neuralgie der Brustdrüse, die Mastodynie („Irritable breast"). Sie findet sich lediglich bei Frauen nach der Pubertät, bildet sich auf der Basis der Anämie, Hysterie, ferner nach Traumen, Krankheiten der Genitalien aus. Bemerkenswerth ist die an sich sehr schmerzvolle und oft langwierige Affection, weil sie die *Furcht vor Carcinom der Mamma* erweckt und nicht selten auch, besonders bei Entwickelung von kleinen Knötchen in der Mamma (Neuromen?), zu Verwechselung mit diesem Leiden geführt hat.

Die **Therapie** ist oft machtlos. Aufbinden der Brüste, warme Einwickelungen derselben, Narcotica, Elektricität helfen dann und wann. Das Ultimum refugium bildet die freilich auch nicht von sicherem Erfolge begleitete Exstirpation der Knötchen oder die Amputation der Mamma.

e) Neuralgia lumbo-sacralis.

Dieselbe ist selten. Wir unterscheiden eine *N. lumbo-abdominalis* (Lenden, Gesäss, Hypogastrium, Genitalien), *cruralis* (Ober- und Unterschenkel), *obturatoria* (Innenseite des Oberschenkels).

Zu beachten ist als eine Ursache dieser Neuralgien die Anwesenheit eines Abdominaltumors (an Wirbelsäule, Becken), ferner eines Aortenaneurysmas. Differentialdiagnostisch kommen Knochen- und Gelenkleiden, Lumbago, Nierensteinkoliken, Genitalerkrankungen in Betracht.

f) Ischias (Neuralgia ischiadica. Morbus s. Malum Cotunni).

Als besondere **Ursachen** für die sehr häufige Ischias sind aufzuführen: Erkältungen, Ueberanstrengungen der Beine, Traumen, Obstipation, Entzündungsprocesse (Caries der Knochen, Krankheiten der weiblichen Genitalien etc.) und Tumoren (auch der schwangere Uterus!) im Becken, Rückenmarkskrankheiten (besonders Tabes), constitutionelle Krankheiten (besonders Diabetes).

Die *typische* **Krankheitserscheinung** stellt sich als schiessender oder brennender *Schmerz* im N. ischiadicus vom Foramen ischiadicum bis in die Zehen dar. Die *Schmerzpunkte* liegen am For. ischiadicum, in der Gegend des Trochanter major, in der Kniekehle, am Capitulum fibulae, im Sulcus peronei. Neben den Schmerzen finden sich andere *Sensibilitätsstörungen* (Parästhesien, besonders im Fuss, Hyperästhesie, seltener Anästhesie), *motorische Reizerscheinungen* (Tremor, Rigor, sogar clonische Krämpfe im betroffenen Bein), Beeinträchtigung der Function des Beins. *Seltener* sind *trophische Störungen* (Herpes zoster, Atrophie der Musculatur). — Bemerkenswerth ist die bei Ischias bisweilen sich findende *Glycosurie* und die Deviation der Wirbelsäule (meist) nach der gesunden Seite („*Scoliosis ischiadica*").

Die Dauer des Leidens schwankt zwischen Tagen und Jahren. Recidive sind häufig.

Die **Diagnose** ist leicht. Die *Differentialdiagnose* hat sich mit der Möglichkeit von Lumbago, Psoasabscess, Coxalgie, Arthritis deformans und Coxitis acuta zu beschäftigen. Charakteristisch ist für die letzte Affection die Schmerzhaftigkeit bei allen activen und passiven Bewegungen, besonders beim passiven Stoss des Schenkelkopfes in die Hüftpfanne hinein. — Bei Ischias steigert sich der Schmerz nur bei starker Flexion des Oberschenkels, durch welche der N. ischiadicus gezerrt wird.

Die **Prognose** richtet sich nach dem Grundübel, ist an sich zweifelhaft.

Die **Therapie** zerfällt auch hier in den *causalen* und *symptomatischen* Theil. Bezüglich des ersteren ist hervorzuheben, dass mitunter einige Löffel *Ricinusöl* oder bei chronischer Obstipation eine Cur in *Marienbad* etc. vorzügliche Dienste leistet. Bei diabetischer Ischias hilft bisweilen eine *Karlsbader* Cur.

Die symptomatische Behandlung s. pag. 30.

g) Neuralgia pudendo-analis.

Von den neuralgischen Schmerzen in den äusseren Genitalien, der Harnröhre, der After- und Perinealgegend ist beim Manne die im Hoden und Samenstrang auftretende Neuralgia spermatica („Irritable testis") die häufigste und quälendste. Als besondere *Ursache* werden Excesse in venere angegeben. Bei Frauen finden sich selten Uterin- und Ovarialneuralgien. — Die Coccygodynie kennzeichnet sich durch heftige Schmerzen in der Steissbeingegend, kommt am meisten bei Frauen vor.

Therapie. Bei der N. spermatica ist Suspension des Hodensacks zu empfehlen; das letzte Auskunftsmittel ist die Castration, bei der Coccygodynie die Umschneidung resp. die Exstirpation des Steissbeins.

3. Gelenkneuralgien (Gelenkneurosen).

Aetiologie und allgemeine Pathologie. Die sogen. Gelenkneuralgien haben mit den im vorigen Capitel beschriebenen echten Neuralgien nur ein Symptom gemein, nämlich den *Schmerz ohne anatomische Grundlage*. Im Uebrigen aber fehlen die für eine Neuralgie wesentlichen Merkmale, und manche Autoren wählen daher für das in Rede stehende Leiden den Namen „Gelenkneurose".

Die Gelenkneuralgien, öfter in den unteren Extremitäten als in den oberen localisirt, finden sich *häufiger bei Weibern als bei Männern.*

Prädisponirend ist für ihre Entstehung Neurasthenie und Hysterie. Die *Gelegenheitsursache* gibt in der Regel ein leichtes *Trauma* ab.

Krankheitsbild. Entweder direct im Anschluss an den Unfall oder einige Zeit später entwickeln sich in dem betroffenen Gelenke *Schmerzen,* die *continuirlich* oder *anfallsweise* sich bemerklich machen, oder zeitweise exacerbiren, besonders bei Bewegungen, Aufregungen etc. Mitunter existiren bestimmte *Druckschmerzpunkte.* Die *Function* des befallenen Gliedes ist wegen der Schmerzen in der Regel erheblich *beschränkt.* Manchmal bilden sich reflectorische *Contracturen* etc. aus, die dem Gliede eine sonst für Gelenkentzündung typische Stellung geben können (bei Coxalgie z. B. Flexion und Rotation nach innen).

Die **Diagnose** wird nahegelegt durch den Gegensatz zwischen den subjectiven Beschwerden und dem Mangel einer nachweisbaren Organläsion. Bestärkend in der Annahme einer Gelenkneuralgie wirkt der allgemeine nervöse Habitus, die Schwankungen der Schmerzen etc.; entscheidend ist häufig nur die Untersuchung in der Chloroformnarkose.

Therapie. Neben der Elektricität, der Massage des Gelenks, der Application localer Douchen ist vor Allem eine psychische Behandlung, welche die Patienten zu methodischen Gehübungen veranlasst, oft erfolgreich. In den meisten Fällen ist auch eine Kräftigung der Constitution (Darreichung von Nervinis, Eisen) indicirt.

4. Habitueller Kopfschmerz (Cephalaea. Cephalalgie).

Aetiologie und allgemeine Pathologie. Der Ursprung des nervösen oder habituellen Kopfschmerzes ist recht oft auf ähnliche Verhältnisse wie derjenige der Migräne (s. pag. 53) zurückzuführen, namentlich auf Circulationsstörungen. Der *anatomische Sitz* des nervösen Kopfschmerzes ist wohl in den Hirnhäuten zu suchen.

Die *Ursachen* des nervösen Kopfschmerzes sind sehr mannigfaltig. Er findet sich bei Vollblütigen, Anämischen, bei Erkältungen, bei chronischen Intoxicationen mit Alkohol, Nicotin, Blei, bei Erkrankungen innerer Organe, namentlich des Gehirns

und seiner Häute, des Magendarmcanals (Obstipation, Dyspepsie), des Uterus, der Nase, des Rachens, des Ohres, der Augen u. s. w., bei Syphilis, Hysterie, endlich ohne nachweisbare Ursache. Häufig beruht er auf *hereditärer* Grundlage.

Krankheitsbild. Der habituelle Kopfschmerz kann *continuirlich* sein oder in *Anfällen* (ev. durch Gelegenheitsursachen verschuldet) kommen und dann Stunden oder Tage andauern. Sein *Sitz* ist verschieden, bald in der Stirn, bald im Hinterkopf, bald am ganzen Schädel, er kann alle Intensitäten besitzen, vom blossen „Kopfdruck" bis zu reissenden und hämmernden Schmerzen. Daneben besteht oft *Hyperästhesie der Kopfhaut*, ferner Störungen des *Allgemeinbefindens* (Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, starker Schweiss).

Die **Diagnose** hat Verwechselung mit Hemicranie (hier vasomotorische Erscheinungen!), Neuralgie (hier Druckpunkte!) und Gastroxynsis zu vermeiden.

Die **Prognose** ist dubiös.

Die **Therapie** ist causal (gegen chronische Obstipation, Anämie, Syphilis, Erkrankungen der benachbarten oder entfernteren inneren Organe gerichtet) oder symptomatisch (s. bei Hemicranie).

II. Krankheiten der Sinnesnerven.

1. Krankheiten der Geruchsempfindung[1]).

Bei der (gewöhnlich hysterischen) *Hyperosmie*, d. h. Hyperästhesie des Geruchsinns, besteht eine auffallende Feinheit und übergrosse Empfindlichkeit der Geruchsempfindung, welche oft schon bei wenig intensiven Gerüchen zu Kopfschmerzen, Ohnmachten, Krämpfen führen kann.

Die *Anosmie*, d. h. die Herabsetzung resp. Aufhebung des Geruchsvermögens, ist congenital, oder bedingt durch Erkrankungen der Nase, Läsionen des Olfactorius (Trauma, Compression an der Schädelbasis), Trigeminus, Hirntumoren (Erkrankung des Gyrus uncinatus oder der Capsula interna), Tabes, Hysterie.

Geruchshallucinationen finden sich bei Geisteskranken und in der Aura des epileptischen Anfalls. — *Perverse Reaction gegen Gerüche* kommt bei Hysterie vor.

---

[1]) Vgl. pag. 16.

Die **Behandlung** geschieht symptomatisch (Elektricität, Einpinselung der Nasenschleimhaut mit Strychnin. nitr. 1,0, Ol. olivar. 10,0, Nasendouche) und causal.

2. Krankheiten der Geschmacksempfindung[1]).

Die seltene *Hypergeusis* kommt bei Hysterie vor. *Geschmackshallucinationen* und *Parageusis* finden sich bei Geisteskranken, Hysterie. *Ageusis* (Anaesthesia gustatoria) ist hervorgerufen durch Erkrankungen der Zungen- und Gaumenschleimhaut, der Nn. glossopharyngeus und lingualis resp. trigeminus, Chorda tympani resp. facialis, endlich durch Erkrankungen der Capsula interna.

Behandlung. Elektricität.

[Bezüglich der Krankheiten des Gehörs und Sehens muss auf die specialistischen Lehrbücher verwiesen werden. Im Uebrigen vgl. pag. 15 und 16.]

III. Krankheiten der motorischen Nerven[2]).

1. Lähmungen.

Im Allgemeinen charakterisirt sich eine Lähmung durch die Unfähigkeit des Individuums, ein Glied trotz stärkster Willensanspannung zu bewegen. Bei Verdacht auf Simulation bedarf es wiederholter und sorgfältiger Untersuchung, um Irrthümern — nach der einen oder anderen Seite hin — zu entgehen. *Differentialdiagnostisch* wirkt der Befund der übrigen Verhältnisse, d. h. der Sensibilität, der Reflexe, der elektrischen Erregbarkeit, des Ernährungszustandes. Aus dieser Untersuchung wird man dann auch die stets aufzuwerfende Frage nach der Ursache, dem *Sitz* und der *Prognose* der Lähmung beantworten können.

Für die *allgemeine Therapie* kommt die causale Behandlung (Operation, antisyphilitische Cur etc.) und resp. oder die symptomatische (Elektricität, Medicomechanik, Hydrotherapie, innere (Strychnin, Jodkali) und äussere Medicamente zur Anwendung (vgl. Therapie der Hemiplegie).

a) Augenmuskellähmungen.

Aetiologie. Die Augenmuskellähmungen sind meistens ent-

[1]) Vgl. pag. 16.

[2]) Vgl. pag. 5 ff.

weder durch Erkrankung der *Kerne* oder der *Stämme* der Augenmuskelnerven bedingt. Ueber die nucleären Formen vgl. „Bulbärparalyse“.

Die *peripherischen* Lähmungen sind eine Folge von *Traumen*, von *Compression* der *Nervenstämme* (durch Tumoren, Aneurysmen, Meningitis, Knochencallus, Periostitis), von *Neuritis* nach gewissen acuten Infectionskrankheiten (vor allem der Diphtherie), von *Syphilis*, von *toxischen Einflüssen*, von *Constitutionskrankheiten* wie Diabetes mellitus.

Krankheitsbild. An allgemeinen Symptomen jeder Augenmuskellähmung haben wir *Doppelsehen* (Diplopie) und zwar ungleichnamige (gekreuzte) und gleichnamige Doppelbilder, ferner *Schwindelgefühl*, Störungen der Perspective, der Stereognosie (des körperlichen Sehens).

Bei der completen Lähmung des N. oculomotorius tritt Paralyse des M. levator palpebrae super., Rectus super., inf. und int., Obliquus inf., Sphincter iridis und M. ciliaris ein. In Folge dessen hängt das obere Augenlid schlaff herab und kann nicht gehoben werden (*Ptosis*), die Drehung des Auges *nach oben, innen und unten* ist unmöglich, die Pupille ist erweitert (*Mydriasis*) und contrahirt sich nicht bei Lichteinfall (*reflectorische Pupillenstarre*), die*Accommodationsfähigkeit* des Auges ist *aufgehoben*. In der Regel ist auch das Auge etwas vorgetrieben (Exophthalmus paralyticus). Bei älteren Lähmungen tritt oft eine Contractur des Rectus ext. ein (Antagonistencontractur), und das Auge wird dauernd nach aussen abgelenkt.

Häufiger als complete Oculomotoriuslähmungen sind partielle.

Bei Lähmung des N. abducens kann in Folge der Paralyse des M. rectus externus das Auge nicht nach aussen gedreht werden und wird häufig nach innen abgelenkt (*Strabismus convergens*).

Die Lähmung des N. trochlearis (M. obliquus sup.) bedingt den Mangel der Raddrehung des Auges beim Blick nach unten und den *Defect* der Bewegung *nach unten innen*. Die Doppelbilder treten beim Abwärtssehen auf; daher ist z. B. oft das Treppensteigen erschwert.

Bei Lähmung sämtlicher Augennerven entsteht eine völlige Unbeweglichkeit des Auges, Ophthalmoplegia. Unterarten dieser Affection sind die Ophthalmoplegia *externa*, bei welcher nur die äusseren Augenmuskeln (nicht die Pupille und Accomodation)

lädirt sind, und die Ophthalmoplegia *interna*, bei der das umgekehrte Verhalten stattfindet.

Was die specielle *Beziehung zwischen Aetiologie und Krankheitsform* betrifft, so finden wir bei *rheumatischen* Lähmungen besonders den N. abducens, seltener den N. oculomotorius afficirt, sehr selten eine Ophthalmoplegie.

Die *Prognose* ist hier im Allgemeinen günstig. Gewöhnlich erfolgt nach Wochen, seltener erst nach Monaten Heilung.

Die *diphtherische* Lähmung befällt in der Regel nur den Accommodationsmuskel, seltener die anderen Augenmuskeln. Die *Prognose* ist gut.

Aetiologisch unklar ist die idiopathische „periodische Oculomotoriuslähmung". Dieselbe tritt in gewissen Intervallen, häufig mit den Erscheinungen der „*Migraine ophthalmique*" auf und verschwindet nach einigen Tagen, seltener Wochen, vollständig oder mit Hinterlassung von Lähmungsresten („*periodische exacerbirende Lähmung*", Senator).

Die Augenmuskellähmungen nach *Ptomainintoxication* (Fisch- und Fleischvergiftung) geben eine günstige Prognose.

Die *chronische progressive Ophthalmoplegie* kann sich bei verschiedenen peripherischen und centralen organischen (namentlich Tabes, progressiver Paralyse, Bulbärparalyse) wie functionellen (z. B. Morb. Basedowii, Geisteskrankheiten) Affectionen finden.

Die **Therapie** der Augenmuskellähmungen richtet sich in erster Linie gegen das Grundleiden (Syphilis etc.). Ferner kommt die Elektricität in schwachen galvanischen Strömen (Kathode auf das geschlossene Auge, Anode in den Nacken) zur Verwendung. Ev. ist die Behandlung oculistisch (Brillen, Schieloperation u. s. w.).

b) Motorische Trigeminuslähmung.

Die seltene Lähmung der Kaumuskeln (Masseter und Temporalis) wird gewöhnlich durch intracranielle oder extracranielle Läsion des dritten Trigeminusastes (am häufigsten in Folge von Compression durch Geschwülste) oder durch nucleäre Affection bei der Bulbärparalyse erzeugt. Sie ist ein- oder doppelseitig.

Die manchmal gleichzeitige Lähmung des *M. tensor tympani* erzeugt ein subjectives Geräusch im Ohr und Aufhebung der Perception von tiefen Tönen.

c) Facialislähmung. (Mimische Gesichtslähmung.)

Aetiologie. Die relativ sehr häufige Paralyse des N. facialis kann zu Stande kommen durch Erkältung, Traumen, Erkrankung der Parotis, des Mittelohrs und Felsenbeins, Erkrankung der Hirn- und Schädelbasis, Erkrankung des Gehirns und der Medulla oblongata (des Kerns des Facialis, seines motorischen Centrums oder der Verbindungsfasern zwischen beiden). *Selten* sind acute Krankheiten (Diphtherie, Typhus), Rückenmarksleiden (Tabes, Landry-sche Paralyse), Diabetes, Syphilis als Ursachen anzuschuldigen.

Krankheitsbild. Der *Beginn* der Facialislähmung ist häufig *plötzlich*, seltener allmählich nach subjectiven Prodromen (Ohrensausen, Ohr- und Gesichtsschmerzen).

Die Symptomatologie der Facialislähmung ist von der Stelle abhängig, an welcher der Nerv von der Affection betroffen wird.

Sitz der Erkrankung:

1. *unterhalb des Foramen mastoideum:* Lähmung sämmtlicher Gesichtsmuskeln.

2. *oberhalb oder im Bereich des Ursprungs der Chorda tympani:* zu den Symptomen von Nr. 1 noch Störung des Geschmacks und (bisweilen) Verminderung der Speichelsecretion.

3. *oberhalb oder im Bereich des Ursprungs des M. stapedius:* zu den Symptomen von Nr. 2 noch abnorme Feinhörigkeit (Hyperakusis).

4. *am Ganglion geniculi*, an der Ursprungsstelle des N. petrosus superficialis major: zu den Symptomen von Nr. 3 noch Gaumensegellähmung.

5. *oberhalb des Ganglion geniculi:* Symptome von Nr. 4, aber keine Geschmacksstörung. Häufig ist hierbei der N. acusticus mitgetroffen.

6. *in Pons oder Medulla oblongata:* gewöhnlich bei Bulbärparalyse (s. Diagnostik der Gehirnkrankheiten).

7. *im Fuss des Hirnschenkels:* Betheiligung des Oculomotorius.

8. *in der Capsula int. oder im Gyrus centralis anterior:* Lähmung des Mundfacialis der anderseitigen Gesichtshälfte.

Bei jeder *cerebralen* Lähmung ist in der Regel der *Stirnfacialis intact.* Bei peripherischer Lähmung fehlen die Reflexe.

Bei *Lähmung einer Gesichtshälfte* steht der Mundwinkel der-

selben tiefer, Pfeifen ist unmöglich, der Mund ist in der Ruhe, noch mehr beim Lachen und Sprechen nach der gesunden Seite hin verzogen; die normalen Furchen sind an der gelähmten Gesichtshälfte verstrichen, die Stirnfalten sind ausgeglichen und können willkürlich nicht hervorgebracht werden, das Auge ist stärker geöffnet, kann nicht activ geschlossen werden (*Lagophthalmus*), und thränt wegen der Lähmung des M. Horneri (*Epiphora*), Sprechen und Kauen ist erschwert. Bei *Parese des gleichseitigen Gaumensegels* (Tiefstand desselben, Abweichung der Uvulaspitze nach der gesunden Seite besonders beim Phoniren) hat die Sprache einen nasalen Klang, und es tritt häufig eine Regurgitation von Flüssigkeit durch die Nase ein. Die *Geschmacksstörungen* auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge sind gewöhnlich gering.

Bezüglich des **Verlaufs** unterscheidet man *drei Formen:* 1. *die leichte Form* der Facialislähmung. Bei ihr bleibt die elektrische Erregbarkeit normal. Die Heilung ist in 2—3 Wochen vollständig; 2. *die Mittelform*, hier kommt es zur partiellen Ea R, die Heilung verzögert sich auf 4—6 Wochen; 3. *die schwere Form.* Bei ihr tritt complete Ea R ein, und die Heilung kommt, wenn überhaupt, erst in ca. 6 Monaten zu Stande. Bei derartigen Fällen treten späterhin in der gelähmten Gesichtshälfte oft motorische Reizerscheinungen auf und zwar krampfhafte Zuckungen oder tonische Contractur der Muskeln, gesteigerte Reflexbewegungen und Mitbewegungen.

Die **Diagnose** der Facialislähmung an sich ist leicht. Der Sitz derselben ist aus den oben präcisirten Symptomen zu erschliessen. Zu betonen ist, dass bei cerebralen Affectionen gewöhnlich nur der Mundfacialis, nicht der Augenfacialis getroffen ist und dass Entartungsreaction und Atrophie der gelähmten Muskeln nur bei peripherischen und nucleären Erkrankungen eintritt.

Die **Prognose** ist von der Grundkrankheit abhängig. Im Beginn ist sie stets dubiös.

Therapie. Behandlung des Grundleidens, Elektricität, Massage, ev. Strychnininjectionen.

d) Lähmung des Vago-Accessorius.

Im Gebiete der beiden Nerven unterscheiden wir hauptsächlich 1. die Lähmung des Ramus externus des Accessorius (selten); 2. Lähmungen im übrigen Gebiete des Vago-Accessorius.

1. Die Lähmung des *Ram. ext. n. accessorii* ist in der Regel peripherischer Natur (Erkältung, Trauma, Compression).

Bei der Lähmung des *M. sternocleidomastoid.* ist durch Contraction des Antagonisten das Kinn nach der kranken Seite gedreht und gehoben (*Caput obstipum paralyticum*). Die active Drehung des Kopfes nach der gesunden Seite ist mehr oder weniger unmöglich. Bei doppelseitiger Lähmung ist die active Drehung des Kopfes nach beiden Richtungen hin erschwert.

Bei Lähmung des *M. cucullaris* sinkt das Schulterblatt abwärts und der Angulus desselben wird (durch die Mm. rhomboidei) zur Wirbelsäule herangezogen. Die Supraclaviculargruben sind vertieft. Der Arm kann wegen der schlechten Fixirung des Schulterblatts kaum bis zur Horizontalen gehoben werden.

2. Als Lähmungen im übrigen Gebiete des *Vago-Accessorius* kommen hauptsächlich in Betracht:

Lähmung des Pharynx und Oesophagus (*Dysphagia paralytica*), gewöhnlich centralen Ursprungs; Lähmungen am Kehlkopf (*Aphonia paralytica*) s. Kehlkopfkrankheiten; Lähmung des *Herzens*, charakterisirt durch starke Frequenz und Arythmie des Pulses; *Respirationsstörungen*, bestehend in Verlangsamung oder Beschleunigung der Athmung.

Ueber **Prognose** und **Therapie** s. pag. 37.

e) Lähmung des N. hypoglossus.

Der Sitz der Hypoglossusparalyse ist in der Regel *central* (Grosshirn oder Medulla oblongata); peripherische Lähmungen des Nerven sind nur bei Traumen (Mundschüsse, Operationen) und Tumoren bekannt. Bei *einseitiger* Lähmung wird die Zunge schief nach der kranken Seite herausgestreckt. Bei *doppelseitiger* Hypoglossuslähmung kann die Zunge fast gar nicht bewegt werden. Die *Folgen* jeder Lähmung sind Erschwerung des Sprechens, Kauens und Schluckens.

Bei peripherischer oder nucleärer Lähmung tritt Atrophie der halben bezw. ganzen Zunge ein.

Die **Prognose** ist bei peripherischer Lähmung ziemlich günstig, bei nucleärer ungünstig.

f) Lähmungen im Gebiete der Schultermuskeln.

Lähmung des M. sternocleidom. und cucullaris haben wir p. 42 besprochen.

Die peripherische Lähmung der übrigen Schultermuskeln ist ausser derjenigen des M. serratus anticus major sehr selten.

Die Lähmung des *Pectoralis major* (Nn. thoracici anteriores) beeinträchtigt die Adduction des Oberarms; die Lähmung der *Rhomboidei* (N. dorsalis scapulae) schädigt die Adduction des Schulterblatts (an die Wirbelsäule), die Lähmung des *Levator scapulae* (N. dorsalis scapulae) die Hebung des Schulterblatts.

Die Lähmung des *M. latissimus dorsi* (N. subscapularis) verhindert das Rückwärtsstrecken des Armes und das kräftige Husten. Die Functionsstörung bei Lähmung der *Einwärtsroller* des Humerus (Teres major, subscapularis [Nn. subscapulares]) und der *Auswärtsroller* (Teres minor [N. axillaris]) bezieht sich meist auf die feineren Arbeiten, wie Schreiben, Nähen etc. — Die relativ häufige Lähmung des *M. serratus anticus major* (N. thoracicus longus), nach Traumen, Erkältung, Infectionskrankheiten, bei progressiver Muskelatrophie, namentlich bei der juvenilen, wird am meisten beim Vorwärtsstrecken des Arms sichtbar: dann hebt sich der innere Rand der Scapula flügelförmig ab und man kann die Vorderfläche der Scapula abtasten. Von Functionen des Arms ist die Elevation über die Horizontale aufgehoben und die Adduction gestört.

Die **Prognose** ist ziemlich günstig, der Verlauf jedoch meist langwierig.

Therapie s. pag. 37.

g) Lähmungen der Rückenmuskeln.

Ueber die Lähmungen der oberflächlichen Rückenmuskeln vgl. das vorige Capitel.

Die Lähmung der *tiefen Rückenmuskeln* wird nur bei anderweitigen ausgedehnten Lähmungen beobachtet. Eine Folge dieser Paralyse ist die *Lordose* der Wirbelsäule zur Erhaltung des Gleichgewichts und das mühsame Aufrichten der Patienten, wenn sie sich zur Erde gebeugt haben.

h) Lähmungen im Gebiete des Arms.

Die Lähmung des *Deltoideus* (N. axillaris) kommt mitunter isolirt in Folge von Trauma oder Rheumatismus, häufiger combinirt mit Lähmungen benachbarter Muskeln vor. Ist sie complet, so kann der Arm gar nicht gehoben werden. Zu hüten hat man sich vor Verwechselung mit Ankylose des Schultergelenks + secundärer Deltoidesatrophie. — Die Lähmung des *Biceps* und *Brachialis internus* (N. musculocutaneus) ist isolirt sehr selten. Gehindert ist die Beugung des Arms in Supinationsstellung und die Supination des gebeugten Vorderarms.

Die relativ häufige Radialislähmung wird hervorgerufen durch Trauma (Wunde, Quetschung [z. B. sogen. Schlaflähmung], Fractur und Luxation des Oberarms, Umschnürung des Arms z. B. bei der Handfesselung [sogen. Arrestantenlähmung]), seltener durch Erkältung, Ueberanstrengung, toxische Einflüsse (Blei, Arsenik etc.), chemische Reizung (subcutane Injection in der Nähe des Nerven). Bei Lähmung des Radialis *im oberen Drittel* des Oberarms ist auch der Triceps paralytisch, d. h. der Unterarm kann nicht gestreckt werden. Sitzt die Lähmung *weiter abwärts*, so werden nur die Extensoren des Unterarms functionsuntüchtig, d. h. die Hand kann nicht extendirt, abducirt oder adducirt werden, die Finger sind flectirt, die erste Phalanx kann nicht extendirt werden, der Daumen ist flectirt und adducirt und kann nicht abducirt oder gestreckt werden, der ausgestreckte pronirte Vorderarm kann nicht supinirt oder gebeugt werden.

Die isolirte Lähmung des Ulnaris ist viel seltener als diejenige des Radialis. Die häufigste Ursache bilden Traumen. Oefter werden die vom Ulnaris innervirten Muskeln bei ausgedehnten Paralysen und Atrophien (besonders bei der progressiven Muskelatrophie) betheiligt. — Geschädigt wird die ulnare Beugung der Hand, die Beugung der drei letzten Finger, die active Beweglichkeit des kleinen Fingers, die Beugung der Grundphalangen und die Streckung der Endphalangen (Lähmung der Mm. interossei) der letzten vier Finger, die Adduction des Daumens, das Spreizen und Schliessen der Finger. Bei länger anhaltender Lähmung bildet sich durch Contractur des Extensor und Flexor digit. comm., der Antagonisten der atrophirten Mm. interossei, eine Dorsalflexion der Grundphalangen und eine Palmarflexion der Endphalangen aus, d. h. die sogen. *Klauenhand* (*main de la griffe*).

Die Aetiologie und Häufigkeit der Medianuslähmung deckt sich mit derjenigen der Ulnarislähmung. Beeinträchtigt wird: Flexion der Endphalangen, Flexion und Opposition des Daumens, radiale Flexion der Hand, Pronation des Vorderarms. — Sensibilitätsstörungen sind hier wie bei allen anderen Armlähmungen selten.

Am Schluss dieses Abschnitts haben wir noch einige *combinirte Lähmungen*, die in der Regel durch Traumen bedingt sind, zu erwähnen:

Die *Erb'sche Lähmung*, welche den Deltoides, Biceps und Brachialis internus, Supinator longus und Infraspinatus betrifft, hängt von einer Läsion des V.—VIII. Cervical- und I.—II. Dorsalnerven ab. Der Oberarm kann nicht gehoben, der Vorderarm nicht gebeugt werden.

Derselbe Symtomencomplex und andere Combinationen finden sich in den *sogen. Entbindungslähmungen* (*Duchenne*) bei Kindern nach schweren artificiellen Entbindungen.

Bemerkenswerth ist, dass bei Lähmungen des Plexus brachialis manchmal eine durch Lähmung des Ramus communicans n. dorsalis vermittelte Lähmung sympathischer Nerven beobachtet wird, welche sich in Myosis, Blepharospasmus und Retraction des Bulbus der kranken Seite äussert.

i) Zwerchfellslähmung.

Die — selten isolirte — Zwerchfellslähmung kommt bei Verletzung des Phrenicus am Halse, bei Rheuma und Hysterie vor. Häufiger ist die Betheiligung des N. phrenicus an allgemeinen Paralysen: bei Erkrankung des oberen Cervicalmarks, progressiver Muskelatrophie, Landry'scher Paralyse, multipler Neuritis.

Symptomatologie. Die Bauchathmung fällt fort, es findet keine inspiratorische Vorwölbung des Epigastriums statt, dagegen manchmal eine Einziehung desselben, es besteht eine angestrengte costale Athmung.

Die **Prognose** ist gewöhnlich bei organischer Erkrankung des N. phrenicus ungünstig, bei hysterischer und rheumatischer Lähmung günstig. Der Tod tritt häufig durch secundäre Catarrhalpneumonie ein.

Therapie. Faradisation des Phrenicus am Halse, Anwendung des galvanischen Stroms (quer durch das Zwerchfell oder am Phrenicus und Zwerchfellansatz).

k) Lähmungen des Beins.

Die selten isolirte Lähmung des *N. cruralis* (nach Traumen, Compression durch Becken- und Oberschenkeltumoren, in Folge fortgepflanzter Entzündung bei Wirbelerkrankungen, Psoasabscessen, Phlegmonen des Oberschenkels) hat zur Folge: Aufhebung der Flexion des Oberschenkels. Die ev. Sensibilitätsstörung liegt im Gebiet des N. saphenus.

Die sehr seltene Lähmung des *N. obturatorius* hebt die Fähigkeit der Adduction und Rotation des Oberschenkels nach aussen auf.

Die seltene Lähmung des *Glutaeus maximus* (bei multipler Neuritis, progr. Muskelatrophie) verhindert die Streckung des Oberschenkels gegen das Becken und damit das Treppensteigen, das Aufrichten des Körpers aus sitzender Position. Durch Lähmung des *Glutaeus medius* und *minimus* wird die Abduction des Oberschenkels aufgehoben und die musculäre Verbindung des Beckens mit den Oberschenkeln gelockert; daher wird der Gang watschelnd.

Die relativ häufige Lähmung im Gebiet des *N. ischiadicus* wird durch Traumen, Compression, Rheuma, multiple Neuritis etc. hervorgebracht.

Lähmung des *N. peroneus* bedingt schlaffes Herabhängen des Fusses, besonders deutlich beim Gehen. Dorsalflexion des Fusses und der Zehen, Abduction des Fusses und Heben des äusseren Fussrandes wird unmöglich. Bei älteren Lähmungen tritt durch Antagonistencontractur ein *spastischer Pes varoequinus* (*Spitzfuss*) ein.

Lähmung des *N. tibialis* hebt die Plantarflexion und Adduction des Fusses und die Plantarflexion der Zehen auf. Durch secundäre Contracturen kann sich ein *Pes calcaneus* (*Hackenfuss*) und ein Klauenfuss ausbilden.

Lähmung des *Ischiadicusstammes* bewirkt ausser den vorhergenannten Erscheinungen noch Unfähigkeit, den Oberschenkel rückwärts zu strecken.

2. Krämpfe.

Allgemeine Bemerkungen über motorische Reizerscheinungen s. pag. 7. Besondere Formen von Motilitätsstörungen: *Rhythmische*

localisirte Zuckungen, namentlich in den Augenmuskeln (*Nystagmus*), seltener in der Musculatur des Gaumens, Kehlkopfes etc. bei gewissen Hirnkrankheiten, bei multipler Sclerose, Myelitis, als Vorläufer epileptiformer Krämpfe. *Choreatische Bewegungen* (kleinere oder complicirtere, regellose Bewegungen in Gesicht, Extremitäten, Rumpf, während des Schlafes aufhörend) finden sich bei der genuinen Chorea, aber auch symptomatisch bei Cerebralerkrankungen. — *Intentionskrämpfe*, d. h. tonische Krämpfe bei willkürlicher Muskelbewegung kommen bei der Myotonia congenita vor. — *Athetosebewegungen*, d. h. unfreiwillige, langsame, wunderliche Bewegungen an den Extremitäten (Spreizen, Beugen, Strecken der Finger etc.), seltener am übrigen Körper, sind bei genuiner Athetose und bei centralen Nervenkrankheiten vorhanden. — *Statische oder coordinirte Krämpfe oder Zwangsbewegungen*, d. h. zwangsweise ausgeführte complicirte Bewegungen, und zwar Kreisbewegungen, Rollen um die eigene Körperachse etc. bei Läsionen des Kleinhirns und der Kleinhirnschenkel, Lach-, Wein-, Spring-, Schreikrämpfe bei Hysterie, seltener bei Epilepsie. — *Kataleptische Starre*, d. h. tonischer Rigor der Muskeln, welcher die Glieder in jeder passiv angeordneten Stellung festhält, wird bei Hysterie, seltener bei Geisteskrankheiten beobachtet. — *Mitbewegungen*, d. h. unwillkürliche Bewegungen, welche durch andere willkürliche Bewegungen ausgelöst werden, erscheinen bei Hemiplegie.

Bei vielen Krampfbewegungen kommen noch *Begleit- und Folgeerscheinungen* vor: nämlich *motorische* (Erschlaffung, Parese, seltener Paralyse), *sensible* (Schmerzen, Parästhesien etc.), *secretorische* (Schweiss-, Urinvermehrung), *sensorische* (schwere Gemüthsdepression), endlich die *Steigerung der elektrischen Reaction* (bei Tetanie).

Die **Diagnose** der einzelnen Krampfformen ist auf Grund der angegebenen Symptome einfach. Der Ausgangspunkt derselben im speciellen Fall ist aus den Begleiterscheinungen zu erschliessen. Halbseitige Krämpfe sind im Allgemeinen auf das Cerebrum zu beziehen.

Die **Prognose** der Krämpfe ist nach der Natur des Leidens verschieden. Quoad vitam sind sie an sich nicht ungünstig; nur selten tritt der Tod durch Betheiligung des Athemcentrums ein.

Die **Therapie** wird vorerst die Ursachen zu entfernen suchen,

die allgemeine nervöse Constitution bessern u. s. w. Von symptomatischen Mitteln sind zu nennen: die Elektricität, und zwar vorwiegend der galvanische Strom, die Narcotica, Anaesthetica, Nervina, Alterantia, Derivantia (Blasenpflaster, Haarseil, Glüheisen, Thermocauter etc.), ferner Hydrotherapie und operative Eingriffe (vgl. Therapie der Neuralgien pag. 30).

a) Krampf im motorischen Trigeminus. (Kaumuskelkrampf.)

Der *tonische* Kaumuskelkrampf, *Trismus*, kommt selten allein, häufiger bei anderen Krämpfen, z. B. bei Tetanus, Hysterie, Meningitis vor. Die *Ursache* für den isolirten Krampf ist in Läsion des Nerven selbst (Rheuma, Compression etc.) oder in reflectorischer Reizung desselben durch cariöse Zähne, Unterkieferkrankheiten oder auch durch Krankheiten entfernter Theile (z. B. Darmreizung durch Würmer) gegeben. — Die Kiefer sind durch die brettharten Masseteren und Temporales fest auf einander gepresst und Oeffnen des Mundes ist unmöglich. Bei einseitigem Pterygoideuskrampf wird der Unterkiefer nach der kranken Seite verzogen.

Der *clonische* Kaumuskelkrampf bewirkt rhythmische Bewegungen (verticale, seltener horizontale oder Kaubewegungen) des Unterkiefers: Zähneklappern und „*masticatorischen Gesichtskrampf*".

Therapie. Causale Behandlung (Zahnextraction, Abführmittel u. s. w.). Unter den symptomatischen Mitteln des Trismus verdient Pinselung der Mundschleimhaut mit 5procentiger Cocaïnlösung bei Reizungszuständen im Munde, ferner Einschiebung von Holzkeilen zwischen die Zähne Erwähnung. Wichtig ist die künstliche Ernährung der Kranken durch eine Zahnlücke, durch die Backentaschen, mittelst einer durch die Nase eingeführten Schlundsonde oder per rectum.

b) Krampf im N. facialis. (Mimischer Gesichtskrampf. Prosospasmus. Tic convulsif.)

Der *tonische* Krampf ist sehr selten, findet sich einseitig nur als Contractur nach Facialislähmung, doppelseitig bei Tetanus.

Der *clonische* Gesichtskrampf ist in der Regel einseitig, und zwar diffus oder partiell. Die *Ursache* für denselben ist central

(auch bei psychischen Erregungen) oder peripherisch, im letzteren Falle entweder im Facialis selbst gelegen (Rheuma, Compression an der Schädelbasis, Ohrenaffectionen) oder reflectorisch (Trigeminusneuralgie, Darmkrankheiten u. s. w.). Bei Kindern ist der Einfluss der Nachahmung hervorzuheben. — Der Tic convulsif stellt sich als kurze, blitzartige, localisirte oder über das ganze Gesicht verbreitete („Gesichterschneiden") Zuckungen dar. Mitunter strahlt der Krampf auf benachbarte Nerven (Trigeminus, Hypoglossus, Plexus cervicalis) aus. Schmerzen und andere Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Die willkürliche Motilität ist intact. — Unter den *partiellen Formen* verdient der *Blepharospasmus*, Lidkrampf, d. h. ein tonischer oder clonischer (*Nictitatio*) Krampf des M. orbicularis palpebrarum besondere Erwähnung. Gewöhnlich ist er reflectorisch, durch Augenleiden bedingt. Durch Druck auf gewisse Punkte (z. B. Austrittsstellen von Trigeminusästen) gelingt es bisweilen den partiellen oder diffusen Facialiskrampf aufzuheben.

Der Verlauf ist langwierig,

die **Prognose** dubiös.

Therapie. Besonders kommt die Nervendehnung, bei Blepharospasmus auch die Neurotomie oder Neurectomie des N. supraorbitalis in Betracht.

c) Krampf im N. hypoglossus.

Der Zungenkrampf kommt öfter als Theilerscheinung bei allgemeinen Krämpfen (Epilepsie, Hysterie, Chorea etc.), sehr selten isolirt vor. Er ist gewöhnlich clonisch, kaum je tonisch. Gestört ist die Sprache, das Kauen, seltener die Athmung.

d) Krampf in den Hals- und Nackenmuskeln.

Die *Ursachen* für die nicht sehr häufigen tonischen oder clonischen Krämpfe der Hals- und Nackenmuskeln sind Halswirbelleiden, Traumen, Erkältungen.

Beim *tonischen und clonischen Accessoriuskrampf* ist gewöhnlich der M. sternocleidomastoid. allein, seltener der Cucullaris gleichzeitig, fast nie der letztere allein ergriffen. Bei *einseitigem tonischen Sternocleidom.-Krampf* (Caput obstipum spasticum, Torti-

collis spastica) ist das Kinn nach der gesunden Seite gedreht, das Ohr nach dem Schlüsselbein der kranken Seite geneigt, der kranke Sternocleidom. tritt als *starrer, druckempfindlicher Strang* hervor (Unterschied vom Caput obstip. paralyt.!). Bei Betheiligung des *Cucullaris* wird der Kopf nach hinten gezogen, das Schulterblatt gehoben. — Beim *clonischen Accessoriuskrampf* treten dieselben Erscheinungen in rhythmischen Zuckungen auf.

Der clonische oder tonische Krampf *des Splenius capitis* ist nicht selten isolirt. Der Kopf wird nach hinten und nach der kranken Seite gezogen. Der anderseitige M. sternocleidom. wird dabei mechanisch angespannt (Verwechselung mit Caput obstipum!). — Der einseitige clonische Krampf des *M. obliquus capitis inf.* erzeugt wahrscheinlich den *Tic rotatoire*, d. h. Drehbewegungen des Kopfes. — Krämpfe der *übrigen tiefen Nackenmuskeln* ziehen den Kopf nach hinten (z. B. bei Meningitis). — Bisweilen werden endlich *combinirte Krämpfe der Hals- und Nackenmuskeln* beobachtet. Die hauptsächlichsten sind die *Grüss- oder Nickkrämpfe*, namentlich bei Kindern in der Zahnperiode.

Die **Diagnose** der erwähnten einzelnen Krampfformen bedarf bisweilen wiederholter genauer Beobachtung.

Die **Prognose** ist dubiös. Die Krämpfe der Kinder geben eine ziemlich günstige, die rheumatischen Krämpfe im Allgemeinen eine günstige Prognose.

Therapie. Als letzte Mittel dienen mechanische Stützapparate (Halscravatte etc.) oder Durchschneidung der zugehörigen Nerven.

e) Krampf der Respirationsmuskeln.

Man unterscheidet *in- und exspiratorische* Krämpfe. Die ersteren stellen sich dar als Krampf sämmtlicher Inspirationsmuskeln oder bloss des Diaphragma. Ferner rechnet man hierher den *Gähnkrampf* (Oxedo, Chasma). Als exspiratorische Krämpfe werden aufgefasst: der *Nieskrampf* (Ptarmus), die *Lach-* und *Weinkrämpfe*, die *Schreikrämpfe*, der *Hustenkrampf*. Alle diese Krämpfe kommen — abgesehen vom Zwerchfellkrampf — fast nur bei Hysterie vor. — Der *Zwerchfellkrampf* ist *tonisch* oder *clonisch*. Die tonische Form findet sich am stärksten beim Tetanus, leichter bei Erkältung, bei Neurasthenie und Hysterie. (Ueber seine angebliche Beziehung zum Asthma bronchiale s. letzteres.) Die Folge eines tonischen Zwerchfellkrampfs ist die Ausschaltung der abdominalen Athmung: die

untere Thoraxpartie ist erweitert, starr, die obere Thoraxhälfte bewegt sich sehr rasch. Dabei besteht Cyanose.

Therapie. Chloroforminhalation, Morphium-, Atropininjection, Faradisirung oder Galvanisirung des Phrenicus, faradischer Pinsel, warmes Bad, heisse Breiumschläge in der Zwerchfellgegend.

Der *clonische Zwerchfellkrampf*, *Singultus* („Schluchzen") kommt vorübergehend aus unbekannter Ursache, länger andauernd bei Hysterie, bei Erkrankungen des Magens, Darms, Peritoneums, bei Affectionen des Phrenicus, bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten vor.

Die **Therapie** ist nach der Ursache verschieden: bei leichteren Formen Pressen, Anhalten des Athems, Schlucken von Eispillen. In schweren Fällen die Therapie des tonischen Zwerchfellkrampfs neben ev. causaler Behandlung (Magenausspülung, Wurmabtreibung, Behandlung der Anämie etc.).

f) Krämpfe in den Schulter- und Armmuskeln sind sehr selten.

g) Krampf in den Beinmuskeln.

Die *clonischen* Krämpfe der Beinmusculatur kommen bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten vor (z. B. als sogen. „Spinalepilepsie"). Von *tonischen* Krämpfen sind zu erwähnen: die Krämpfe in der Wadenmusculatur, Oberschenkelmusculatur, in den Zehen etc. bei gewissen Stellungen, nach körperlichen Ueberanstrengungen, bei Hysterie.

Anhangsweise sind hier zwei Krampfformen kurz zu erwähnen, nämlich α) der „*saltatorische Reflexkrampf*" (*Bamberger*), der sich in lebhaften Contractionen der Beinmuskeln äussert, sobald die — hysterischen — Patienten mit den Füssen den Boden berühren, und daher ein beständiges Springen, Hüpfen, Trippeln veranlasst; β) die *Arthrogryposis*, eine unter dem Bilde einer Infectionskrankheit (ziemlich acuter Beginn, Fieber, Allgemeinstörungen) verlaufende Krankheit bei Kindern in den ersten Lebensjahren, die sich durch anhaltende *tonische Krämpfe* einzelner oder aller Extremitäten charakterisirt.

Ueber *Tetanie* s. pag. 80.

3. Peripherische motorische Neurosen.

Aetiologie. Als peripherische motorische Neurosen bezeichnen wir eine Gruppe von eigenthümlichen motorischen Störungen, die

sich *theils als Lähmungs-, häufiger als Krampferscheinungen* darstellen und nur in einem bestimmten Complex von Muskeln auftreten, und zwar lediglich dann, wenn diese Muskeln eine bestimmte, meist feinere Beschäftigung ausführen wollen. Mit Rücksicht auf diesen letzten Punkt und auf die sehr wahrscheinliche Annahme, dass es sich hier meist um eine Coordinationsstörung in den betreffenden Muskelgebieten handelt, heissen diese Störungen auch *„coordinatorische Beschäftigungsneurosen“* (*Benedikt*).

Bei den Beschäftigungsparesen freilich sind wiederholt die Symptome einer echten Neuritis gefunden worden.

Sie finden sich *in den Händen* bei Schreibenden (*Schreibekrampf*), bei Klavierspielern (*Klavierspielerkrampf*), bei Telegraphisten, Schneidern, Cigarrenwicklern, Melkern, Hobeltischlern; in den *Füssen* bei Ballettänzern, in der *Zunge* bei Trompetern etc. Als eigentliche *Ursache* ist Ueberanstrengung in den betreffenden Muskeln anzusehen.

Krankheitsbild. Die typischste Form der Beschäftigungsneurosen ist der *„Schreibekrampf“* (Graphospasmus, Mogigraphie), besser Schreibeneurose. Man unterscheidet (nach Benedikt) drei Formen: 1. eine *spastische*, 2. eine *tremorartige*, 3. eine *paralytische*. Am häufigsten ist die erste, der eigentliche Schreibekrampf. Sobald die Patienten zu schreiben versuchen, treten in den Fingern und Armen verschiedenartige Zuckungen ein („Flexionskrampf des Daumens“, „Aufhüpfen des Zeigefingers“), die das Schreiben stören resp. verhindern. Bei der tremorartigen Form bildet sich sofort ein Zittern aus, bei der paralytischen Form, der Schreibelähmung, ein Schwächegefühl in denselben Muskeln. Alle diese Bewegungsstörungen treten nur beim Schreiben, nicht aber bei anderen Beschäftigungen ein. Dieser Umstand lässt die Schreibeneurose von ähnlichen Affectionen des Arms (bei multipler Sclerose, Chorea etc.) unterscheiden.

Ganz ähnlich wie die Schreibeneurose stellen sich die anderen Beschäftigungsneurosen dar.

Die **Prognose** ist dubiös. Oft sind die Affectionen sehr hartnäckig und recidivirend.

Therapie: Aussetzen des Schreibens, resp. Schreiben mit der linken Hand, Wechsel in der Art der Feder, des Federhalters, der Armhaltung etc. Ferner directe Behandlung durch Elektricität, Massage, methodische Heilgymnastik, antinervöse Allgemeincur.



II. Vasomotorische und trophische Neurosen.

1. Hemicranie (Migräne).

Aetiologie. Unter Hemicranie versteht man einen *anfallsweise auftretenden halbseitigen, mit vasomotorischen Erscheinungen verknüpften Kopfschmerz.*

Als Grundlage desselben wird von den meisten Autoren eine Erkrankung des Sympathicus angenommen. *Prädisponirend* wirkt Heredität (direct oder indirect in Folge anderer familiärer Nervenleiden), allgemeine Nervosität, Anämie, Geschlechtsleiden, Magen-, Darm-, Nasen- etc. Krankheiten. Als *Gelegenheitsursachen* wirken körperliche und geistige Ueberanstrengung, Gemüthsaffecte, Indigestion, Menstruation etc. Die Hemicranie kommt *vorwiegend bei Frauen*, seltener bei Männern vor und beginnt meist in der Pubertät, selten früher.

Krankheitsbild. Nach gewissen Prodromalsymptomen (Unbehagen, Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, Uebelkeit, Gähnen etc.) tritt ein continuirlicher, meist hochgradiger Schmerz an der linken, seltener an der rechten, noch seltener abwechselnd an der einen oder anderen Kopfhälfte auf. Die kranke Seite ist hyperästhetisch, weist aber *keine Druckschmerzpunkte* auf (wie die Neuralgie). Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich dabei, es besteht Nausea, Brechreiz, starke Empfindlichkeit gegen jedes Geräusch, Licht etc. Nach den localen vasomotorischen Erscheinungen unterscheiden wir eine *Hemicrania angioparalytica* und eine *H. angiospastica.* Bei der ersteren ist die Gesichtshälfte geröthet, heiss, die erweiterte Temporalarterie pulsirt stark, die Pupille ist verengert, zuweilen tritt halbseitiger Schweiss auf, die Speichelabsonderung ist vermehrt. Bei der H. spastica ist das Symptomenbild genau umgekehrt. Indessen kommen auch *Mischformen* vor, oder es fehlen alle vasomotorischen Erscheinungen.

Mitunter bestehen stärkere Augenstörungen (H. ophthalmica, „*Migraine ophthalmique*"): starkes Flimmern, Flimmerscotome, bisweilen auch Hemianopsie, Aphasie, Anästhesie und locale Parese.

Die Dauer des Anfalls beträgt Stunden bis einen Tag. Der Schmerz klingt allmählich aus, bisweilen nach starkem, wiederholtem Erbrechen oder vermehrter Harnentleerung. Der Gesammtverlauf ist sehr langwierig.

Die **Diagnose** stützt sich auf die in der Krankheitsdefinition angegebenen Hauptsymptome (s. oben). Zu fahnden ist stets auf ein eventuelles Grundleiden. Namentlich ist zu berücksichtigen, dass die „Migraine ophthalmique" symptomatisch bei progressiver Paralyse, Tabes, Epilepsie, Meningoencephalitis vorkommt.

Die **Prognose** ist zweifelhaft. Mitunter schwindet die Migräne im höheren Alter, bei Frauen nach dem Climacterium.

Therapie. Für die Migräne gilt der Grundsatz, dass die Zahl der gegen ein Leiden empfohlenen Mittel umgekehrt proportional ist ihrer Wirksamkeit. Bei dem einen Patienten hilft dieses Medicament, bei dem anderen jenes, bei manchen leider keins. Nicht selten verliert sich auch der anfänglich günstige Einfluss eines Mittels. Von Medicamenten kommt hauptsächlich in Betracht: Natr. salicyl. (1,0), Antipyrin (0,5—1,0), Antifebrin (0,25—0,5), Phenacetin (1,0), Euphorin (0,3—0,5—1,0 mehrmals), Pasta Guarana (0,5—2,0), Coffein. natrosalicyl (0,2—0,4), Amylnitrit (3—5 Tropfen), Ergotininjectionen, Bromkal. (2,0), Arsen, Natr. nitros. (2,0/120,0 4mal täglich 1 Theelöffel bis Esslöffel), Nitroglycerin (0,0005—0,001), Elektricität (Galvanisirung des Kopfes und Sympathicus) und Massage des Kopfes. Narcotica werden gewöhnlich schlecht vertragen.

Wo Erkrankungen der Nase einen ursächlichen Zusammenhang wahrscheinlich machen (einer meiner Patienten bekam regelmässig kurz vor oder gleichzeitig mit dem Anfall starken Schnupfen), Behandlung dieses Leidens. Dasselbe gilt für Uterinleiden, Magenleiden etc., für allgemeine Nervosität, Anämie.

2. Hemiatrophia facialis progressiva.

(Einseitige fortschreitende Gesichtsatrophie.)

Diese seltene Krankheit stellt eine, meist im jugendlichen Alter beginnende, *langsam fortschreitende Atrophie der einen Ge-*

sichtshälfte und zwar ihrer sämmtlichen Componenten dar (Haut, Haare, Fettgewebe, Muskeln, Knochen). Sie ist *häufiger bei Weibern* als bei Männern. Als *Ursache* dieser trophischen Neurose ist neuerdings (in einem Fall von Mendel) eine Trigeminusneuritis gefunden worden. In anderen Fällen ist vielleicht die Veranlassung eine Affection des Halssympathicus.

Als erstes *Symptom* tritt gewöhnlich eine weissliche, gelbliche oder bräunliche Hautverfärbung auf, dann sinkt allmählich die betreffende Gesichtshälfte, besonders in der Regio infraorbitalis, immer mehr ein. In einigen Fällen hat auch die entsprechende Zungen- und Gaumenhälfte an der Atrophie Theil genommen. Die *Sensibilität* ist intact. Selten sind vasomotorische und secretorische Störungen. Die Krankheit ist *chronisch* und *unheilbar*.

3. Morbus Basedowii.

(Glotzaugenkrankheit. Goître exophthalmique. Morbus Gravesii.)

Aetiologie. Die Basedow'sche Krankheit ist eine *vasomotorische Neurose*, die sich durch *drei Hauptsymptome: Pulsbeschleunigung, Struma und Exophthalmus* charakterisirt. Aetiologisch kommt in Betracht: hereditäre Anlage (auch directe Vererbung), häufige und intensive Erregungen des Geistes und Gemüths, Traumen, Erkrankungen der weiblichen Genitalien. Bei *Frauen* ist die Krankheit häufiger als bei Männern. Sie findet sich am häufigsten im *mittleren Lebensalter*.

Ihre *Pathogenese* ist noch völlig dunkel. Gewöhnlich wird der anatomische Sitz der Krankheit in den Sympathicus und zwar in das Ganglion cervicale inferius verlegt. Allein eine Lähmung des Sympathicus würde wohl den Exophthalmus und die Struma (durch Gefässerweiterung), nicht aber die Pulsbeschleunigung, eine Sympathicusreizung wohl das letzte Symptom, nicht aber die beiden ersten erklären.

Krankheitsbild. Wir unterscheiden *wesentliche* und *unwesentliche* Symptome. Zu den ersteren sind Pulsbeschleunigung (bis 200), Struma, Exophthalmus zu rechnen; indessen sind oft nur zwei dieser Symptome, am *häufigsten die Pulsbeschleunigung* zu constatiren. — Sonstige Symptome seitens des Gefässsystems sind Herzklopfen, Pulsiren der Carotiden, seltener Arythmie und Angina pectoris. Bisweilen findet man Dilatation oder (und) Hyper-

trophie des linken Ventrikels, bisweilen auch (zufällig?) Herzklappenfehler.

Die *Struma* kommt in der Regel später, oft nur in geringem Masse, bisweilen gar nicht zur Ausbildung.

Der *Exophthalmus* entwickelt sich am spätesten, manchmal sehr stark, manchmal gar nicht. Mitunter sind Paresen der Augenmuskeln, die sich im Strabismus, Insufficienz der Convergenzbewegung (*Möbius'sches Symptom*) etc. kundgeben, zu bemerken. Ein diagnostisches Merkmal bildet das sehr häufige sogen *v. Gräfesche Symptom*, d. h. die mangelhafte oder fehlende Mitbewegung des oberen Augenlids beim Abwärtsblicken. [In Folge des mangelhaften Schutzes des hervorstehenden Bulbus entwickeln sich bisweilen schwere Augenkrankheiten (Keratitis, Iritis etc.).]

Die übrigen mehr oder weniger häufigen Erscheinungen sind allgemeine *nervöse Störungen* (Tremor der Extremitäten oder des ganzen Körpers, welcher das erste Symptom sein kann, Kopfschmerz, Schwindel, Astasie-Abasie, Gedächtnissschwäche, allgemeine Mattigkeit, Agrypnie, nervöse Unruhe und Reizbarkeit); ferner allgemeine *vasomotorische*, *secretorische und trophische Störungen* (überfliegendes Hitzegefühl, leichte Temperatursteigerungen, Steigerung der Schweisssecretion, Herabsetzung der allgemeinen Ernährung und Muskelatrophie); ferner eine auffallende *Herabsetzung des galvanischen Leitungswiderstandes* (*Charcot-Vigouroux'sches Zeichen*); endlich Störungen *an einzelnen Organen*: Einengung des Gesichtsfeldes — Athemnoth, Beklemmungen, nervöser Husten — Erbrechen (oft unstillbar), Durchfälle, Icterus, — Pigmentirung und andere trophische Störungen der Haut.

Der Verlauf der Krankheit ist meist chronisch, selten acut mit Ausgang in Heilung oder Tod. Häufig sind Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen.

Die **Diagnose** ist bei Berücksichtigung des Gesammtkrankheitsbildes und Verwerthung nebensächlicher Symptome auch da im Allgemeinen leicht, wo die Cardinalsymptome nicht sämmtlich resp. wenig ausgebildet sind. Fehlen die Hautspymptome gänzlich („*Formes frustes*“), so ist die Diagnose mit Sicherheit nur selten zu stellen.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen ungünstig. Heilungen sind selten. Der Tod erfolgt durch Marasmus oder durch Complicationen.

Therapie. Die directe und symptomatische Behandlung hat

in der Regel nur Erfolg, wenn auch die Gesammtconstitution gehoben und gekräftigt wird. Die gebräuchlichsten Mittel sind: Faradisation und Galvanisation des Sympathicus und der Struma, Atropin, Ergotin. — Jodinjectionen in den Kropf und Digitalis gegen das Herzklopfen sind meist erfolglos. (In letzter Zeit will man einige Heilungen durch Exstirpation der Struma erzielt haben.) Die Allgemeinbehandlung besteht in guter Ernährung, Vermeidung von körperlichen, geistigen Ueberanstrengungen, von psychischen Aufregungen, in leichten Kaltwassercuren, Behandlung der Anämie durch Eisen, Arsen, Milch-, Molken- und Traubencuren, Badecuren in Elster, Cudowa, Schwalbach, Pyrmont, Nauheim, Aufenthalt im Hochgebirge und an der See.

4. Morbus Addisonii.

(*Bronzekrankheit.* Bronzed skin).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die nach ihrem Entdecker, Addison, als Morbus Addisonii benannte Bronzekrankheit ist als eine durch chronisch sich entwickelnde *braune Pigmentirung der Haut- und Mundschleimhaut* und durch allgemeine *Cachexie* charakterisirte *trophische Neurose* aufzufassen. Ihre Pathogenese ist noch dunkel. In den meisten Fällen hat man in obductione eine *Erkrankung der Nebennieren*, und zwar vorwiegend eine Verkäsung (weniger häufig einfache Entzündungen, Blutungen, Carcinome, hyperplastische Neubildungen [„Strumen"]) derselben, seltener eine isolirte Erkrankung des Plexus solaris und der Semilunarganglien des *Sympathicus* gefunden. Bisweilen freilich hat man jede anatomische Grundlage der Krankheit vermisst.

Die *pathologische Anatomie* des Morbus Addisonii weist ausser den erwähnten Veränderungen der Nebennieren (in der Regel beider), des Sympathicus, der Haut und Mundschleimhaut keine specifischen Processe auf. Gewöhnlich ist der Lymphapparat des Darms geschwollen, bisweilen ist Milzvergrösserung und Pigmentablagerung in inneren Organen zu constatiren. Bei Verkäsung der Nebennieren finden sich in der Regel noch andere tuberculöse Processe (in Lungen, Lymphdrüsen, Unterleibsorganen).

Die *Aetiologie* ist sehr unbestimmt. Angeschuldigt werden psychische Erregungen, körperliche Entbehrungen, Traumen des Unterleibs. Die Krankheit kommt vorwiegend beim *männlichen Geschlecht* und im *mittleren Lebensalter* vor.

Krankheitsbild. Nachdem längere Zeit nur die Erscheinungen einer allgemeinen *Anämie* (Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachten, Blässe der Haut, stärkere Pulsfrequenz, Dyspepsie) und Cachexie (Abmagerung, Mattigkeit) bestanden haben, tritt die charakteristische, auf Einlagerung eines dunklen Pigments beruhende, *gelbliche bis schwarzbraune Färbung der Haut* (zuerst gewöhnlich im Gesicht und an den Handrücken) und der *Mundschleimhaut* hervor. Die Pigmentirung ist an der Hand diffus oder fleckig, an der Schleimhaut nur fleckig. Handteller und Fusssohlen bleiben gewöhnlich ungefärbt.

Der Verlauf des Morb. Addisonii ist fast stets *chronisch*, selten acut und subacut und führt unter Zunahme der Cachexie zum *Tode*. Bisweilen treten Stillstände der Krankheit ein. In manchen Fällen gehen dem Exitus schwere nervöse Symptome (auf Acetonämie beruhend?) wie Coma, Delirien, Convulsionen vorauf.

Die **Diagnose** ergibt sich aus der allgemeinen Anämie und Cachexie und der Pigmentation, namentlich in der Mundschleimhaut.

Die **Prognose** ist schlecht.

Die **Therapie** ist allgemein roborirend und symptomatisch.

Anhang.

1. Das **acute angioneurotische Oedem** tritt anfallsweise für Stunden und Tage an den verschiedensten Körpertheilen auf, ohne specielle Ursache, mit wenig oder gar keinen allgemeinen Störungen. Eine klinische Bedeutung gewinnt dasselbe nur, wenn es am Rachen oder Kehlkopf localisirt ist.

2. Das **Myxoedema** stellt eine Allgemeinkrankheit dar, deren hauptsächlichstes Symptom eine Verdickung und Schwellung der Haut, namentlich des Gesichts bildet, welche durch myxomatöse Neubildung im Unterhautzellgewebe bedingt wird. Von weiteren Erscheinungen sind anzuführen: körperliche Schwäche, geistiger Stupor, ferner Atrophie der Nägel, Mangel der Schweisssecretion, Haarschwund. Die Krankheit kommt mehr bei Frauen als bei Männern vor. Häufig hat man dieselbe nach Kropfexstirpation auftreten sehen („*Myxoedème opératoire*"), aber auch die idiopathischen Fälle scheinen mit einer Atrophie der Schilddrüse genetisch zusammenzuhängen. Ferner besteht eine nahe *Beziehung zwischen* dem *Myxödem* einerseits *und* der *Cachexia strumipriva* wie dem *endemischen Kretinismus* andererseits. In neuerer Zeit hat man versucht, durch Implantation von Schilddrüsenstücken die an sich chronisch zum Tode führende Krankheit zu heilen.

3. Die **Akromegalie** ist eine mit allgemeinen nervösen Störungen (all-

gemeiner Mattigkeit, Schmerzen im Kopf und Extremitäten) sich entwickelnde Krankheit des mittleren und jugendlichen Lebensalters, deren Hauptcharakteristicum eine Grössenzunahme der Hände, Füsse, der Nase, der Lippen und des Kinns ist. Sie wird auch als „trophische Neurose" aufgefasst. In einigen Fällen fand man Persistenz der Thymusdrüse, in den meisten Hyperplasie der Hypophysis cerebri. Die Prognose ist schlecht.

4. Der **Hydrops articulorum intermittens** ist eine sehr seltene Affection, bei der sich in typischen Zwischenräumen (1—4 Wochen) ohne Fieber oder Schmerzen Gelenkschwellungen ausbilden, welche nach Bestand von einigen Tagen wieder spontan verschwinden. Die Krankheit kann jahrelang dauern und ist therapeutisch kaum zu beeinflussen.

5. Die sogen. **Raynaud'sche Krankheit** besteht in — ihrem Wesen und ihrer Aetiologie nach wenig aufgeklärten — symmetrischen vasomotorischen Störungen (Kälte, Cyanose, Dystrophie der Haut und Nägel, trockene Gangrän) der Extremitäten.

III. Allgemeine Neurosen.

Als allgemeine oder constitutionelle Neurosen werden Krankheiten des gesammten Nervensystems angesehen, für die bisher eine anatomische Grundlage noch nicht gefunden worden ist.

1. Die Neurasthenie.

Aetiologie. Unter Neurasthenie versteht man *eine reizbare Schwäche des Nervensystems,* d. h. eine gesteigerte Erregbarkeit desselben, die sehr bald zu einer abnormen Ermüdung führt. Je nach der vorwiegenden Betheiligung der einzelnen Abschnitte des Centralnervensystems unterscheiden wir eine *N. cerebralis* und *spinalis* oder *cerebrospinalis,* bei Localisation an einzelnen Organen eine *N. genitalis*, *cardiaca*, *gastrica* etc. Unter den *Ursachen* der Neurasthenie sind anzuführen: allgemeine Ueberanstrengungen geistiger und körperlicher Art, Ueberanstrengung eines bestimmten Organs (z. B. der Geschlechtssphäre durch Excesse, des Herzens durch Gemüthserregungen etc.), ferner Hypochondrie, erschöpfendes Klima, toxische Einflüsse (Alkohol, Nicotin, Narcotica). Nicht selten besteht eine erbliche nervöse Disposition. Am häufigsten findet sich die Neurasthenie im *mittleren Lebensalter*, doch kommt sie auch schon im Kindesalter vor.

Krankheitsbild. *Wesentlich cerebrale Symptome.* Die *Psyche* ist häufig im Zustande der Depression, der Verstimmung. Nicht selten besteht eine krankhafte Furcht vor Menschen (*Anthrophobie*), vor Krankheiten (*Pathophobie*), Platzangst (*Agoraphobie*) etc. Ferner klagen die Patienten sehr gewöhnlich über Kopfschmerzen, Kopfdruck, Schwindelgefühl, über Unfähigkeit zu geistiger Thätigkeit, über Schlaflosigkeit. Seltener sind subjective Störungen der *Sinnesorgane:* Lichtscheu, Flimmerscotome, Augenschwäche (Asthenopie), mangelhafter Lidschluss beim Stehen mit geschlossenen

Füssen, vorübergehende Pupillendifferenz, ferner subjective Geräusche, Schwerhörigkeit, ferner Störungen des Geschmacks und Geruchs.

Wesentlich *spinale* Symptome (*Irritatio spinalis*). Schwäche und schnelle Ermüdung beim Gehen, Tremor, krampfhafte Zuckungen, Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten, Druckempfindlichkeit der Wirbel, Neuralgien, Hyperästhesie, Parästhesien mannigfaltiger Art (dagegen nicht Anästhesie), Steigerung der Sehnenreflexe, leichte Blasenstörungen, sexuelle Störungen (Pollutionen, Impotentia coeundi), Dysmenorrhoe, Vaginismus etc.

Respirationsapparat: Schwäche der Stimme, nervöser Husten, asthmaartige Anfälle (Asthma nervosum).

Circulationsapparat: Herzklopfen, anfallsweise Steigerung der Pulsfrequenz („irritable heart"), aber auch Pulsverlangsamung und leichte Arythmie, Schmerzen in der Herzgegend (spontan und bei Percussion), Stenocardie.

Verdauungsapparat: Dyspepsie, Appetitlosigkeit, Bulimie (Heisshunger), Aufstossen, Kollern im Leibe, Stuhlverstopfung, Cardialgie, Singultus.

Vasomotorische und secretorische Störungen: schnelles Erblassen oder Erröthen, Kälte der Extremitäten, gesteigerte Schweisssecretion, Speichelfluss etc.

In manchen Fällen ist auch der *allgemeine Ernährungszustand* beeinträchtigt.

Der Verlauf der Neurasthenie ist langsam und schwankend, weist Besserungen, Stillstand, Verschlimmerung in häufigem Wechsel auf.

Die **Diagnose** stützt sich auf den Contrast zwischen den subjectiven, oft sehr wechselnden Beschwerden der Patienten und dem Mangel objectiver Krankheitserscheinungen. Freilich muss man in jedem Falle durch genaue Untersuchung eine organische Krankheit ausgeschlossen haben, bevor man sich zur Diagnose „Neurasthenie" entschliesst; oft genug ist eine Hirn- oder Rückenmarkskrankheit anfänglich für Neurasthenie gehalten worden. Mit der Hysterie hat die Neurasthenie viel Aehnlichkeit, ist aber durch den Mangel an Anästhesie, Lähmungen etc. zu unterscheiden. Bei der Hypochondrie fehlt der Charakter der Reizbarkeit, der „Nervosität".

Die **Prognose** ist zweifelhaft bezüglich einer endgiltigen Heilung. Eine Gefahr für das Leben enthält die Krankheit nicht.

Therapie. Die Hauptsache ist Vermeidung der ursächlichen Schädlichkeiten und gleichmässige, von Ueberanstrengungen, Excessen, Unregelmässigkeiten freie Lebensweise. Im Uebrigen hat man genau zu individualisiren: bald reichliche, bald spärliche Ernährung, viel und wenig körperliche Bewegung, Elektrotherapie (allgemeine und locale Faradisation und Galvanisation, faradischer Pinsel, elektrische Bäder), Hydrotherapie (kalte Abreibungen, Douchen, Bäder), Massage, Gebirgs- oder Seeaufenthalt.

Von *inneren Mitteln* kommen in Betracht die Nervina, Eisenpräparate, Antineuralgica, Hypnotica (protrahirte warme Bäder vor dem Schlafengehen, starkes Bier oder Wein in mässiger Menge, Bromkali in grossen Dosen, Sulfonal [in warmer Flüssigkeit], Somnal, Cannabinon, Hypnon, Chloral, Morphium). [Anhaltender Gebrauch der Hypnotica zu vermeiden!]

2. Die Hysterie.

Aetiologie. Das Krankheitsbild der Hysterie umfasst eine äusserst mannigfaltige Reihe von Erscheinungen, als deren Grundlage die *auf psychischer Störung beruhende Willensschwäche* (Aboulie) bezeichnet werden muss: *die Hysterie ist eine psychotische Neurose.* Sämmtliche Störungen zeichnen sich durch ein *sehr wechselvolles Verhalten* aus.

Am häufigsten entwickelt sich die Krankheit auf dem Boden heftiger acuter oder chronischer resp. oft wiederkehrender psychischer Alterationen (Schreck, Aerger, Kummer, Sorge etc.), bisweilen entsteht sie nach einem körperlichen Unfall („*traumatische Hysterie*“). Nicht selten wird sie durch chronische Organleiden, namentlich Genitalerkrankungen hervorgerufen.

Bei vielen Fällen vermag man keine directe Ursache nachzuweisen. Hier handelt es sich allein um die individuelle nervöse Disposition, welche ererbt oder durch schlechte Erziehung und verkehrte Lebensweise (Excesse körperlicher, geistiger und seelischer Art) erworben sein kann. In gewissem Sinne ist an dieser Stelle auch der Einfluss der Nachahmung, der psychischen Ansteckung, zu erwähnen.

Weitaus *am meisten* findet sich die Hysterie *bei Frauen*; in-

dessen kommt sie auch *nicht selten bei Männern* vor. Von den verschiedenen Lebensaltern ist das *jugendliche und mittlere* am meisten betheiligt. Einen gewissen Einfluss scheinen auch *Nationalität* und *Race* zu besitzen: z. B. sind bei den Franzosen einerseits, bei den Juden andererseits die schwereren Fälle häufiger.

Krankheitsbild. Ein einheitliches Krankheitsbild ist für die chamäleonartige, in unendlich verschiedenen Formen auftretende, bei jeder Patientin wiederholt ihren Charakter wechselnde Hysterie nicht aufzustellen. Gewisse, meist permanente Symptome besitzen eine für Hysterie charakteristische Bedeutung durch ihre Häufigkeit: man nennt dieselben „*hysterische Stigmata*". Andererseits treten in den meisten Fällen gewisse Symptomencomplexe anfallsweise auf, die in ihrer eigenthümlichen Form einen diagnostischen Werth für die Hysterie beanspruchen.

a) Störungen der Sensibilität.

Die *Anästhesie* ist verschieden einmal nach dem örtlichen Umfang, zweitens nach der Betheiligung ihrer einzelnen Qualitäten. In letzterer Beziehung ist am häufigsten das Tast- und Schmerzgefühl herabgesetzt oder erloschen. Seltener ist das Temperatur- und Muskelgefühl geschädigt. Nach der örtlichen Ausbreitung unterscheiden wir eine allgemeine, eine halbseitige und eine disseminirte Form der Anästhesie; die *Hemianästhesie ist die typische Form.*

Auch die *Hyperästhesie* zeigt Verschiedenheiten nach Qualität und Extensität. Als hyperästhetische und hysterogene Zonen, die in der Tiefe — sehr selten in der Haut — sowohl spontan als auf Druck empfindlich sind, haben wir vor Allem zu erwähnen die Regio hypogastrica (Sitz des Ovarialschmerzes, der „*Ovarie*"), ferner die Regio epigastrica (*Gastralgie*, Darmkoliken, Tympanitis) und die Regio laryngea (*Globus* [Gefühl einer Kugel im Halse], Oesophagismus etc.). Von spontanen Schmerzen kommen als wichtig in Betracht: Der Kopfschmerz (Gefühl, als ob ein Nagel in den Kopf eingetrieben würde, daher *Clavus* genannt), der Rückenschmerz, besonders an der Wirbelsäule (hysterische Spinalirritation), Schmerzen in den Muskeln, in den Gelenken, Knochen, Zähnen. Die Haut und Schleimhaut selbst ist, wie schon oben bemerkt, seltener hyperästhetisch (*Mastodynie*, *Vaginismus*). Bisweilen aber besteht an einer anästhetischen Hautpartie eine Hyperalgesie, die sogen. *Anästhesia dolorosa.*

b) Störungen der Motilität.

Die hysterischen *Lähmungen* treten in der Regel plötzlich nach einer heftigen Gemüthserregung (Schrecklähmung) ein. Sie sind schlaff oder spastisch. Besondere Erwähnung verdienen die Lähmung des Stimmbands (hysterische Aphonie), der Zunge (hysterische Stummheit, Mutismus), des Pharynx und Oesophagus. Die Extremitätenlähmungen sind paraplegisch, aber auch hemiplegisch. Manchmal beschränkt sich die Lähmung der Extremitäten nur auf gewisse Functionen, z. B. Schreiben, Gehen, Stehen (*Astasie* — *Abasie* = *Steh- und Gehlähmung*).

Die hysterischen *Krampferscheinungen* sind *clonisch* oder *tonisch*. Die clonischen treten in Anfällen auf. Sie sind allgemein oder partiell. Den *allgemeinen clonischen* Krämpfen geht häufig eine Art von *Aura* vorher, am häufigsten von den obengenannten hysterogenen Zonen aus (Globus hystericus, Singultus, ovariale, epigastrische Aura etc.), aber auch von den Sinnesorganen (cephalische Aura), z. B. vom Gehör, vom Auge, ferner auch vom Herzen (wie bei einem meiner [männlichen] Patienten). Sehr häufig kann man durch längeren Druck auf diese Zonen den Anfall auslösen. Die allgemeinen Krämpfe ähneln denjenigen der Epilepsie, aber sie unterscheiden sich von den letzteren einmal durch die grössere Mannigfaltigkeit und Ausdehnung der Krampfbewegungen, zweitens durch eine gewisse Zweckmässigkeit der Krampfbewegungen, die die Patienten vor Verletzungen resp. Schmerzen bewahrt, drittens durch die fast ausnahmslose Erhaltung des Bewusstseins (gute Reaction der Pupillen!).

Indessen gibt es auch Uebergangsformen zwischen epileptischen und hysterischen Krämpfen, in denen u. a. eine Trübung des Sensoriums besteht; diese nennt man deshalb *Hystero-Epilepsie.*

Die Körperstellungen, die der Patient während eines grossen hysterischen Krampfanfalls einnehmen kann, sind in gewissem Grade abhängig von den abnormen geistigen Vorstellungen oder psychischen Affecten des Patienten im Augenblick des Anfalls: so haben wir die Contorsionen und grossen Bewegungen (*Clownismus*), die Kreisbogenstellung (*arc de cercle*), die *plastischen Stellungen,* die „*attitudes passionelles*“ etc. In manchen Fällen gesellen sich zu den Krämpfen der Extremitäten, des Kopfes, der Rücken- und Bauchmuskeln noch diejenigen der Athemmuskeln hinzu: es tritt

eine starke Beschleunigung der Athmung ein (bis auf 200), Singultus, Schluchzen, Weinen, Lachen etc.

In der Regel hören die Krämpfe allmählich auf. Manchmal tritt aber nach einer Pause ein neuer, womöglich heftigerer Anfall ein.

Die *clonischen partiellen* Krämpfe beschränken sich auf ein kleineres Muskelgebiet und sind auch nicht einmal scheinbar mit Bewusstseinsverlust verknüpft. Manchmal werden symmetrische Muskelgruppen befallen: diese Formen hat man mit besonderem Namen wie *Chorea electrica*, *Paramyoclonus multiplex* (*Friedreich*) oder *Myoclonie* belegt.

Ob die letztgenannten Formen der Motilitätssteigerung auch als selbständige nichthysterische Formen vorkommen können, ist zweifelhaft.

Die *tonischen Krämpfe*, *„hysterische Contracturen“*, treten ebenfalls meist plötzlich ein, oft in gelähmten oder anästhetischen Extremitäten, resp. Rumpfmuskeln. Man unterscheidet hemiplegische, paraplegische und circumscripte Formen. Zu den letzteren gehören *Trismus*, *Torticollis hystericus*, *Krampf der Augenmuskeln* etc. Sehr wichtig sind die *Gelenkcontracturen*. Mitunter sind die Contracturen passager, häufiger dauern sie lange Zeit an. Die Reflexe sind oft gesteigert. Im natürlichen wie im künstlichen Schlaf fallen die Contracturen fort.

c) Vasomotorische und secretorische Störungen.

Als *vasomotorische* Anomalien werden angeführt: Anämie ev. Hyperämie der Haut, Blutungen aus inneren Organen (Blutbrechen, Bluthusten, Hautblutungen, Genitalblutungen), hysterisches Fieber. (Diese Erscheinungen werden oft simulirt.)

Anomalien der *Secretion* sind: abnorm geringe oder reichliche Schweisssecretion, Hämidrosis, Steigerung des Speichelsecretion, Oligurie, Polyurie, Polydipsie.

d) Störungen der Sinnesorgane.

Gesichtsfeldbeschränkung, Abnahme der Sehschärfe, schnelles Ermüden, theilweise oder völlige Farbenblindheit (Achromatopsie; zuerst verschwindet die Erkennung des Violett, dann die des Grün, dann des Blau und Gelb), endlich totale Amblyopie resp. Amaurose. — Abnahme der Hörschärfe. — Anästhesien des *Geschmacks* und *Geruchs*.

Sämmtliche Störungen können doppelseitig oder einseitig (besonders in Verbindung mit Hemianästhesie) sein.

e) Störungen der Hirnfunctionen und der Psyche.

Unter den ersteren sind hauptsächlich zu nennen: Schlaflosigkeit, unruhige Träume, seltener Schlafsucht, Somnambulismus; unter den letzteren alle möglichen Alterationen der Psyche bis zur Psychose (Reizbarkeit, Verstimmung, Simulation, Lüge, Bestreben, sich interessant zu machen), namentlich die eigenthümlichen Idiosyncrasien gegen Menschen, Thiere, bestimmte Gerüche etc. und die gegentheilige Vorliebe für unangenehme Gerüche (Asa foetida) etc.

Einer besonderen Erwähnung bedarf an dieser Stelle die Erscheinung der Hypnose. Unter *Hypnotismus* versteht man die Fähigkeit, einen nervös prädisponirten Menschen (Medium) durch Erzeugung der Schlafvorstellung in einen künstlichen Schlaf zu versenken, in welchem derselbe der weiteren äusseren Einwirkung bestimmter Vorstellungen zugänglich ist. Meistentheils sind die sogen. Medien Hysterische, und die Beziehung der Hypnose zur Hysterie wird von Strümpell durch den Satz präcisirt: „*Hypnose ist künstliche Hysterie*".

Gesammtverlauf der Hysterie. Man unterscheidet zweckmässig *drei Haupttypen*: a) Es besteht nur ein hysterischer Allgemeinzustand mit leichtesten Anfällen (Herzklopfen, Angstanfälle, Athemnoth, Dyspepsie etc.). b) Es kommt auf der Basis eines hysterischen Allgemeinzustandes zur Entwickelung schwerer hysterischer Symptome (Lähmungen, Krämpfe, Contracturen etc.). c) Die dritte Reihe von Fällen enthält die Gruppe der Hysteria major.

Die Gesammtdauer der Krankheit ist sehr schwankend. In einzelnen leichten Fällen kommt es bei zweckmässiger Therapie zur völligen Heilung; meistentheils dauert aber die Krankheit mit grossen Schwankungen jahrelang. Im höheren Lebensalter mildern sich gewöhnlich die Symptome und verschwinden theilweise.

Diagnose. Schon der geschilderte hysterische Allgemeinzustand wird die oft naheliegende Verwechselung mit schweren organischen Läsionen des Nervensystems im Allgemeinen vermeiden lassen. Dazu kommt der Mangel unzweifelhafter Zeichen einer organischen Nervenkrankheit, so derjenige der elektrischen Ent-

artungsreaction bei Lähmungen etc. Wesentlich gefördert wird die Diagnose durch die typischen *hysterischen Stigmata* (hysterogene Zone, Anaesthesia dolorosa, Störungen der Sinnesorgane, Hemianästhesie etc.) und *Anfälle* (dabei Erhaltung, höchstens Trübung des Bewusstseins, eigenthümliche Form der Krampfbewegungen u. s. w.). Von grosser Bedeutung ist auch der Nachweis des *Transfert* s. Therapie. Indessen hat man wie bei der Neurasthenie stets eine genaue wiederholte Untersuchung anzustellen, bevor man eine Organläsion ausschliesst, um so eher als in einigen Fällen Hysterie sich in Begleitung (resp. als Folge) schwerer Hirn- und Rückenmarksleiden ausgebildet hat.

Prognose. Für das Leben hat die Hysterie keine Gefahr. Indessen kann sie durch Schlaflosigkeit, dyspeptische und andere Erscheinungen den Ernährungszustand erheblich verschlechtern.

Therapie. Sehr wesentlich ist die Prophylaxe der ursächlichen Schädlichkeiten. Die eigentliche Behandlung ist vorwiegend und in erster Linie psychischer Natur. Vor Allem muss man den Patienten an strenge Selbstzucht und Energie gewöhnen. Ev. ist Anstaltsbehandlung nothwendig.

Eine zweite Hauptaufgabe wird darauf gerichtet sein, das Allgemeinbefinden zu kräftigen und das Nervensystem widerstandsfähiger zu machen. Hier ist die Beseitigung körperlicher Leiden (Magen-, Darm-, Uterusleiden), eine zweckmässige Diätetik und Hygiene, Hydrotherapie, Elektricität, Badecuren, See- und Gebirgsaufenthalt, innerliche Darreichung von Eisen- und Chinapräparaten, Arsen, Bromkali wünschenswerth.

Speciell gegen die Hysterie gerichtet ist: 1. die *Weir-Mitchell'sche Mastcur*, in der die Patienten zu völliger geistiger und körperlicher Ruhe verurtheilt werden, tagelang im Bett liegen bleiben, fast ununterbrochen gefüttert werden und einer Massage-, Elektro- und Hydrotherapie unterworfen werden. 2. Die *Metallotherapie.* Dieselbe beruht auf der Thatsache, dass man bei Hysterischen durch Auflegen von bestimmten, bei verschiedenen Individuen empirisch zu eruirenden Metallplatten (Zink, Kupfer, Gold u. a.) Anästhesien heilen könne. Höchst merkwürdig ist dabei die Erscheinung des *Transfert*: sobald durch Auflegen der Metallplatte die anästhetische Stelle sensibel geworden ist, wird die entsprechende bisher normale Hautstelle der gegenüberliegenden Seite anästhetisch. Dieselbe Eigenschaft des Transfert zeigt

sich auch zuweilen bei einseitigen Affectionen der Augen, des Geruchs, Gehörs, bei den Lähmungen, Contracturen etc. Den Transfert kann man bisweilen nicht nur durch Metallplatten, sondern auch durch andere sogen. ästhesiogene Mittel hervorbringen: so durch galvanische Ströme, schwingende Stimmgabeln, Magneten, Senfteige etc. 3. Die *Hypnosebehandlung.* Durch Suggestion kann man die krankhaften Zustände wie Lähmungen, Contracturen etc. in der That heilen. Indessen liegt auf der anderen Seite die Gefahr einer Verschlimmerung der Krankheit durch die Hervorrufung eines abnormen geistigen Zustandes so nahe, dass die Hypnosebehandlung von den meisten deutschen Aerzten mit Recht nur sehr selten geübt wird.

Von speciell antihysterischen inneren Mitteln sind nur die bekannten Asa foetida-, Valeriana- und Castoreumpräparate zu nennen.

Die hysterischen Lähmungen und Contracturen wird man ferner durch Elektricität (besonders durch den faradischen Pinsel!), Massage, Bäder, methodische, durch den Arzt geleitete Gehversuche behandeln. Die leichten Krampfzustände kann man durch Anspritzen mit kaltem Wasser, den faradischen Pinsel, Druck auf die hysterogenen Zonen, besonders auf die Ovarialgegend, bekämpfen.

Die übrige Behandlung ist symptomatisch.

3. **Katalepsie.** (Starrsucht.)

Die Katalepsie stellt einen eigenthümlichen Zustand von *Muskelstarre* dar, *durch welche die Glieder befähigt werden, in jeder künstlichen, passiv geschaffenen Position lange Zeit zu verharren* („Flexibilitas cerea“). Auffallend ist dabei, dass andauernde Stellungsänderungen nur auf mechanischem, nicht auf elektrischem Wege erzielt werden können.

Die Katalepsie ist nur ein Symptomencomplex, der sich bei verschiedenen Krankheiten findet, keine selbständige Krankheit. Am häufigsten findet sie sich bei schwerer Hysterie und ist hier mit Störungen des Bewusstseins und Anästhesien verbunden. Diese Form der Katalepsie kann man auch durch Hypnose artificiell hervorrufen.

Die Katalepsie kommt ferner bei gewissen organischen Hirnleiden (Tumoren, Meningitis etc.) und Geisteskrankheiten vor.

Endlich findet man sie auch scheinbar idiopathisch bei sonst nervengesunden Individuen, doch sind vielleicht diese „kataleptischen Anfälle" als hysterische, epileptoide oder epileptische Zustände anzusehen.

Prognose und **Therapie** ist derjenigen der Hysterie ähnlich.

4. Epilepsie. (Fallende Sucht. Morbus sacer.)

Aetiologie. Die Epilepsie als selbständige Krankheit, die sogen. *genuine Epilepsie*, ist eine functionelle Neurose, die sich hauptsächlich durch *Anfälle von Bewusstseinsstörung* charakterisirt. Gewöhnlich treten zugleich *allgemeine tonisch-clonische Convulsionen* auf, dieselben können aber in manchen Fällen völlig fehlen. Ausserdem kommen ähnliche Zustände als *epileptoide* (Anfälle von Bewusstseinsverlust) und *epileptiforme* (Anfälle von tonisch-clonischen Zuckungen) symptomatisch bei cerebralen organischen Läsionen (Syphilis, Tuberculose, Geschwülste, Erweichung etc.) vor.

Bei der *Aetiologie der genuinen Epilepsie*, mit der wir uns hier allein beschäftigen, haben wir die prädisponirenden und die gelegentlichen Ursachen zu unterscheiden. Unter den ersteren sind zu nennen: hauptsächlich Heredität und zwar directe (Epilepsie der Vorfahren) oder indirecte (sonstige Nervenkrankheiten derselben), ferner Alkoholismus der Eltern, chronische körperliche und geistige Ueberanstrengung, wiederholte Gemüthserregungen, Traumen des Schädels, Rückenmarks, peripherische Reizzustände, besonders in und um Nerven (sogen. *Reflexepilepsie*), bestehend in Narben, eingeheilten Fremdkörpern, Polypen des Kehlkopfs, der Nase etc.

Als *Gelegenheitsursachen* sind zu erwähnen: psychische Erregung, Excesse in baccho aut venere, Trauma, Eingeweideparasiten, Menstruation, Gravidität, acute fieberhafte Krankheiten.

Von den *Lebensaltern* disponirt besonders das *jugendliche*. Das Geschlecht hat keinen Einfluss.

Der *anatomische* Sitz der Epilepsie ist nach den experimentellen und analogen pathologischen Erfahrungen („motorische Rindenepilepsie Jackson's") der letzten Zeit vorwiegend in der *Hirnrinde* anzunehmen; indessen wird wohl auch die Localisation der Krankheit im *Pons* (Nothnagel) für manche Fälle Geltung haben. Ueber die *Pathogenese des Krampfanfalls* ist man noch im Dunkeln; die Annahme einer Hirnanämie, wie sie durch das Kussmaul-

Tenner'sche Experiment (Erzeugung von allgemeinen Convulsionen durch Compression der Carotiden) nahegelegt wird, hat in anderen Experimenten keine Bestätigung gefunden.

Krankheitsbild. Wie schon oben bemerkt, haben wir verschiedene Formen von Epilepsie zu unterscheiden.

a) Der typische epileptische Anfall, Epilepsia gravior, „die eigentliche Fallsucht".

Dem Anfall gehen meistentheils gewisse Vorboten, die sogen. *epileptische Aura,* voraus. Dieselben sind entweder *sensibel* (Parästhesien im Arm, Bein, Kopf, „Anblasen", Beklemmung, Angstgefühl etc.), oder *sensoriell* (subjective Geruchs-, Geschmacksempfindung, Farben- und Lichtempfindung oder Gesichtshallucination, subjective Gehörsempfindung oder Taubheit), oder *motorisch* (Zuckungen, motorische Sprachstörung, Reizerscheinungen des Darmes, Magens etc.), oder *vasomotorisch* (Röthe und Blässe, Hitze- und Kältegefühl, Herzklopfen), oder endlich *psychisch* (Unruhe, Erregung, Verwirrung, Schwindel etc.). Manchmal combiniren sich verschiedene Formen der Aura. Die Dauer der Aura ist meist kurz.

Der eigentliche epileptische Anfall beginnt in der Regel mit einem lauten, markerschütternden *„epileptischen Schrei"*. In demselben Moment stürzt auch der Patient in *völliger Bewusstlosigkeit* nieder. Das Gesicht ist blass, die Pupillen erweitert und reactionslos. Dann beginnt das *erste Stadium,* die *tonischen Krämpfe.* Der Kopf ist rückwärts gezogen, die Kiefer sind fest auf einander gepresst, die Augäpfel sind nach oben gedreht oder seitlich abgelenkt, das Gesicht ist verzerrt, die Extremitäten sind gestreckt, der Daumen ist fest in die geschlossene Hand eingeschlagen, der Rumpf ist nach rückwärts gebogen (*Opisthotonus*) oder nach vorn (*Emprosthotonus*) oder seitlich (*Pleurosthotonus*). Das Gesicht wird dabei cyanotisch, die Venen desselben und des Halses schwellen stark an.

Nach ca. $^1/_4$—$^1/_2$ Minute beginnt das *Stadium der clonischen Krämpfe*, die sich stossweise auf alle willkürlichen Muskeln des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten, und auf die Zunge erstrecken. Die Respiration ist keuchend. Aus dem Munde quillt reichlicher, meist von Bissverletzungen der Zunge und Lippen blutig gefärbter Schaum. Mitunter sind die Krämpfe so stark, dass Muskelzerreissungen und Luxationen entstehen. Manchmal geht

Koth, Urin, Samen ab, häufig bricht ein allgemeiner Schweiss am Körper aus.

Nach einer halben bis mehreren Minuten tritt das *Stadium des postepileptischen Comas* ein, in welchem der Kranke mit ruhiger Athmung bewusstlos daliegt. Nach einer oder mehreren Stunden, während derer das Coma einem normalen Schlaf gewichen ist, erwacht der Patient. Selten geht er nach ganz kurzer Zeit in fast völligem Wohlbefinden wieder seiner Arbeit nach, meist bestehen mehrere Tage Nachwehen (Kopfschmerzen, Nervosität, Muskelschmerzen, leichte Mono- oder Hemiparese, Hallucinationen, Apathie, leichte Albuminurie).

b) Der rudimentäre epileptische Anfall (petit mal, Epilepsia minor)

ist durch *vorübergehende Bewusstseinsstörung*, leichten Schwindel oder Ohnmacht *ohne Krämpfe* charakterisirt. Der Anfall tritt mitten im Sprechen, Gehen, Spielen etc. ein. Die Thätigkeit wird dabei momentan unterbrochen oder sogar mechanisch fortgesetzt.

c) Die epileptiformen und epileptoïden Zustände.

Mitunter wechseln mit typischen Anfällen auch epileptiforme *locale Krämpfe ohne Bewusstseinsstörung* ab.

Wichtiger sind die *epileptoiden* Zustände, die sogen. „*psychisch-epileptischen Aequivalente*“. Dieselben gleichen einmal den verschiedenen Formen der epileptischen Aura (s. oben) oder sie bestehen in anfallsweise auftretender psychischer *Verwirrtheit*, in der der Patient alle möglichen thörichten und verbrecherischen Handlungen begehen kann, ohne momentan und nachher bei Rückkehr zum Normalzustand irgend eine Ahnung von seinen Thaten zu haben („epileptischer Dämmerzustand“), oder in *psychischen Erregungen* maniakalischer resp. hallucinatorischer Art. Diese epileptoiden Zustände finden wir selbständig oder im Anschluss an wiederholte echte epileptische Anfälle als „*postepileptisches Irresein*“.

Seltenere Formen von epileptoiden Zuständen sind: anfallsweise Schwindelerscheinungen, Schweissausbrüche, Einschlafen (*Narkolepsie*), plötzlicher stürmischer Vorwärts- oder Kreislauf (*Epilepsia procursiva* oder *rotatoria*) mit gleichzeitiger Bewusstseinsstörung.

Die Häufigkeit der Anfälle ist sehr verschieden. Manchmal erscheinen sie in jahrelangen, manchmal nur in wochen- und tage-

langen Zwischenräumen. In seltenen Fällen häufen sie sich mehrere Tage lang derartig auf einander, dass der Patient gar nicht aus der Bewusstlosigkeit erwacht (*Status epilepticus* oder *État de mal*) und schliesslich — oft unter beträchtlicher Temperaturerhöhung — zu Grunde geht.

Die Anfälle können nur am Tage (*Epilepsia diurna*), oder nur in der Nacht (*E. nocturna*), oder in beiden Zeitabschnitten auftreten.

Bei langer Dauer der Krankheit machen sich Folgeerscheinungen im Gesammtbefinden, besonders aber an der Psyche geltend. Die Patienten magern ab, leiden an Tremor, werden apathisch, gedächtnissschwach, stumpfsinnig (*postepileptischer Blödsinn*).

Die *Gesammtdauer* der Epilepsie ist in der Regel eine lebenslängliche.

Diagnose. Die Unterscheidung der epileptischen Krampfanfälle von *hysterischen* und *simulirten* Formen wird u. a. durch die Bewusstlosigkeit, die Weite und Reactionslosigkeit der Pupillen, die Blässe resp. Cyanose des Gesichts und die Verletzungen (der Zunge etc.) gegeben (s. auch Hysterie). Die *symptomatische* Natur der *Epilepsie* bei organischen Hirnkrankheiten wird durch andere Symptome der letzteren, besonders in der Zwischenzeit der Anfälle, erwiesen. Die *Jackson'sche Rindenepilepsie* ist charakterisirt durch locale oder halbseitige Krämpfe, die stets von ein und demselben Körpertheil (Fuss, Hand etc.) ihren Ausgang nehmen. Ihre psychischen Aequivalente sind freilich den echten epileptischen völlig ähnlich. — Bei einem Status epilepticus hat man besonders genau nach etwa voraufgegangenen *Kopftraumen* (Hämatom der Dura mater) zu forschen, da hier von der richtigen Diagnose ev. das Leben des Patienten abhängt.

Die **Prognose** ist bezüglich der Heilung vorwiegend schlecht. Tod im Anfall ist selten.

Therapie. Bei hereditärer Belastung hat die *Prophylaxe* alle die Schädlichkeiten von den gefährdeten Individuen fernzuhalten, welchen man einen Einfluss auf den Ausbruch der Epilepsie zuzuschreiben berechtigt ist. Epileptikern ist die Heirath möglichst zu widerrathen.

Causale Behandlung. Dieselbe hat *nur bei den Reflexepilepsien* im frühen Stadium eventualiter einen Erfolg zu erwarten. Narben etc. werden excidirt; Nerven, die Sitz der Aura sind, werden gedehnt;

Störungen innerer Organe (Magen, Genitalien) auf die entsprechende Weise behandelt.

Symptomatische Behandlung. In erster Linie steht das *Bromkali* in grossen Dosen (8—12 g) und jahrelangem Gebrauch. Zweckmässig ist auch die Verbindung mehrerer Bromsalze: des Bromkali, Bromnatrium und Bromammonium. Bei Eintritt von Bromintoxication (Bromacne, Tremor, Impotenz, Verdauungsstörungen) setzt man das Medicament einige Zeit aus. Nächst Brom kommen in Betracht: Radix Valerianae, Belladonna, Atropin, Arsenik, Zinkoxyd, Secale cornutum, Curare etc.

Sehr wichtig ist die *allgemein diätetische Behandlung*: Verbot jeglicher Excesse, nervenerregender Getränke, überreichlicher, zumal animalischer Nahrung. Bei corpulenten Individuen hat man deplethorisch (viel Bewegung, Bitterwasser, Marienbader Cur etc.), bei anämischen Individuen roborirend (Eisen- und Chinapräparate) einzuwirken. Zweckmässig wirkt bisweilen auch eine milde Kaltwasserkur.

Der Anfall selbst kann in einzelnen Fällen durch Einführung eines reflexhemmenden Mittels (Umschnürung des Gliedes, von dem die Aura ausgeht, Verschlucken von 1 Esslöffel Kochsalz bei epigastrischer Aura, Abführmittel bei Tenesmen) coupirt werden. Ist derselbe ausgebrochen, so hilft im Beginn bisweilen Amylnitrit (5—8 Tropfen). Der Patient ist zweckmässig zu lagern, um ihn vor Verletzungen zu schützen. Beim Status epilepticus sind Narcotica (Inhalation von Chloroform und Aether), auch Amylnitrit indicirt.

Anhangsweise sei hier noch der **Eclampsia infantum** gedacht. Die epileptischen Convulsionen der Kinder sind viel häufiger als diejenigen der Erwachsenen, und zwar deshalb, weil bei den ersteren das Gehirn viel leichter reflectorisch erregbar ist. So sehen wir im Beginn acuter fieberhafter Krankheiten, beim Zahnen und bei Magendarmreizen (Indigestion, Würmer etc.) — namentlich bei rhachitischen Kindern — häufig Eklampsie eintreten. Besonders die letzteren Fälle haben ein hohes praktisches Interesse: ein Brechmittel und Clysma beseitigt oft den Anfall mit einem Schlage. Ev. sind noch Chloroforminhalationen, Senfteige, kalte oder heisse Umschläge anzuwenden.

Die echte Epilepsie der Kinder ist natürlich nach den allgemein giltigen Gesichtspunkten zu beurtheilen.

Ueber die *Eclampsia gravidarum* s. Nierenkrankheiten.

5. Chorea. (Veitstanz.)

Aetiologie. Die Chorea ist eine Neurose, die durch *unregelmässige, andauernde, nur im Schlaf gewöhnlich aufhörende Muskelzuckungen* an Gesicht, Rumpf und Extremitäten charakterisirt ist. Von dieser *„echten“ Chorea*, einer Krankheit sui generis, sind die choreatischen Bewegungen, welche als *Symptom organischer Hirnkrankheiten* auftreten, zu unterscheiden.

Die *Ursachen* für das Auftreten der Chorea sind häufig unklar. *Psychische Erregungen* werden am meisten angeschuldigt. Nicht selten entwickelt sich die Krankheit im Anschluss an *acute Infectionskrankheiten,* vor Allem an acuten Gelenkrheumatismus. Unter dieselbe Rubrik fällt auch die Combination von Chorea mit *Herzklappenfehlern*, da die den letzteren erzeugende Grundkrankheit (Scharlach, Gelenkrheumatismus, Typhus) resp. die consecutive Endocarditis manchmal latent verläuft oder als solche nicht erkannt wird.

Einen grossen Einfluss auf die Entstehung der Chorea hat ferner die *Nachahmung („imitatorische Chorea“).* Bei Frauen endlich entwickelt sich die Krankheit manchmal in *der Gravidität* (*Chorea gravidarum*). Ziemlich häufig ist eine *hereditäre Disposition* nachweisbar. Bisweilen wird die Krankheit direct vererbt (*Chorea hereditaria*). Im Allgemeinen tritt die Chorea besonders im jugendlichen Alter und bei Mädchen häufiger als bei Knaben auf.

Krankheitsbild. Dem klinischen Verlauf nach unterscheidet man *zwei Formen* der Chorea: 1. *die gewöhnliche Chorea* (*Sydenham*), die am häufigsten bei Kindern, seltener bei Erwachsenen auftritt, und 2. *die chronische progressive Chorea,* die zwar auch im Kindesalter ausbrechen kann, meistens aber erst bei Erwachsenen entsteht.

Ad 1. Abgesehen von bisweilen auftretenden *Prodromen* (leichtere Störungen der Psyche und des Allgemeinbefindens) bilden die motorischen Reizerscheinungen das erste Symptom der Krankheit. Gewöhnlich fangen die Zuckungen in der Hand an, ergreifen dann das Gesicht, den Rumpf, das Bein. Nicht selten beschränken sie sich auf eine (in der Regel die linke) Seite (*Hemichorea*). Die Muskelzuckungen sind unwillkürlich, machen aber in ihrer complicirten resp. combinirten Form den Eindruck von willkürlichen Bewegungen. Deshalb werden die Kinder anfangs häufig wegen ihrer „Unarten“ bestraft. Im Gesicht treten Grimassen auf, die Zunge wird beim

Herausstrecken verschoben und verdreht, in Armen, Beinen und Rumpf kommen die wunderlichsten Drehungen, Bewegungen, Hebungen etc. zu Stande. Geordnete Bewegungen sind deshalb in schwereren Fällen unmöglich: Schreiben, Essen, Sprechen, Gehen wird sehr beeinträchtigt. Bei intensiver Erkrankung hören die choreatischen Bewegungen auch im Schlafe nicht auf. Jede Erregung, jeder Versuch willkürlicher Bewegung verschlimmert die Zuckungen.

Von sonstigen Störungen sind nur die oben erwähnten *leichten psychischen Alterationen* (Reizbarkeit, Unartigkeit, schnelle geistige Ermüdung) dann und wann zu bemerken.

Der *Gesammtverlauf* der gewöhnlichen Chorea umgreift Wochen bis Jahre. Schwankungen der Intensität, Intermissionen, Recidive sind nicht allzu selten.

Ad 2. *Die chronische progressive Chorea* charakterisirt sich durch den langsam, aber unaufhaltsam fortschreitenden Verlauf, durch das Auftreten schwerer geistiger Erkrankungen (Gedächtnissschwäche bis zum tiefsten Blödsinn, nicht selten intercurrente Delirien), sowie durch den ungünstigen, oft freilich erst nach 20—30 Jahren letalen Ausgang.

Diagnose. Die Unterscheidung der choreatischen Bewegungen von ähnlichen krampfartigen (Athetose, Paralysis agitans, Tremor) ist leicht. Die symptomatische Form ist an anderen Hirnsymptomen zu erkennen.

Prognose. Die Prognose der gewöhnlichen Chorea ist in der Regel quoad vitam und quoad sanationem günstig. Doch kann einmal, wie gesagt, die Krankheit sehr lange dauern. Andererseits gibt es sehr schwere Formen, die durch Erschöpfung, Verletzungen in kurzer Zeit zum Tode führen; namentlich gilt diese Erfahrung für die Chorea gravidarum. — Ueber die Prognose der chronischen progressiven Chorea s. oben.

Therapie. Die Behandlung wird bei etwas schwereren Formen am besten in einem Krankenhause oder in einer Anstalt durchgeführt. Der Schulbesuch ist jedenfalls zu verbieten.

Von inneren Mitteln kommen zur Verwendung: Arsenik, Antipyrin, Bromsalze in grösseren Dosen, Zincum oxydatum und valerianicum, Physostigmin (1—2 mg subcutan pro die), Natr. salicyl. Günstig wirkt ferner die Hydrotherapie (Bäder, Einwickelungen, Abreibungen) und Elektricität (leichte Galvanisation des Kopfes

oder der Wirbelsäule). In intensiven Fällen ist permanente Bettruhe geboten. Bei schwerer Chorea gravidarum ist, wenn alle Mittel abprallen, der künstliche Abort indicirt.

6. Paralysis agitans. (Schüttellähmung.)
(Maladie de *Parkinson.*)

Die **Aetiologie** der in ihrer Pathogenese völlig dunklen Schüttellähmung bietet wenig sichere Anhaltspunkte. Abgesehen von der hereditären Disposition (?), werden als *Gelegenheitsursachen* angeführt: Erkältungen, Traumen, psychische Alterationen, acute Infectionskrankheiten. Die Krankheit entwickelt sich *fast stets nach dem 35. Lebensjahre*, ohne Unterschied des Geschlechts.

Krankheitsbild. Das Krankheitsbild der Paralysis agitans setzt sich hauptsächlich aus *zwei Symptomen* zusammen: den *Zitterbewegungen* und einer eigenthümlichen *Muskelstarre,* welche eine Herabsetzung der Beweglichkeit und eine charakteristische Haltung des Körpers bedingt.

Das durch seine gleichmässigen, gewöhnlich kleinwelligen, bei Erregungen längeren und stärkeren Oscillationen sich von anderen Tremorarten unterscheidende Zittern tritt in der Regel *zuerst in der rechten Hand auf,* geht dann auf den rechten Arm und das rechte Bein, endlich auf den ganzen Rumpf, in *selteneren* Fällen auch auf den *Kopf* und die Zunge über. Die Hand macht mi Daumen und halb gebeugten Fingern („*Pfötchenstellung*") Bewegungen wie beim Geldzählen oder Spinnen. *Willkürliche Bewegungen steigern den Tremor nicht*, vermögen ihn sogar, wenn sie kräftig sind, zu suspendiren (gegentheiliges Verhalten beim Intentionstremor und bei Chorea!). Die *Muskelrigidität* bedingt einmal eine *bestimmte Körperhaltung:* Starre der Gesichtszüge, Vorwärtsneigung des Kopfes und Rumpfes, Adduction der Oberarme, Flexion der Unterarme und Finger, Opposition, Adduction und Flexion des Daumens, geringe Beugung in den Kniegelenken; zweitens eine *Erschwerung und Verlangsamung der Bewegungen*: z. B. des Umdrehens in horizontaler Lage von einer Seite zur anderen, des Aufrichtens aus sitzender oder liegender Position etc. Der Gang der Patienten ist schlürfend, die Kranken können in Folge der Verlagerung ihres Körperschwerpunktes in ihrem Gange nach vor- oder rück- oder seitwärts nur schwer anhalten, sie kommen leicht „in Schuss", und können nur zum Stillstand kommen,

wenn sie sich an einen Gegenstand anklammern. (*Propulsion* = Vorwärtsschiessen; ebenso *Retro- und Lateralpulsion.*)

Eine Herabsetzung der *motorischen Kraft* ist nicht durchgreifend und äussert sich nur in einer schnellen Ermüdung. Von anderweitigen Symptomen ist allein die „*überfliegende*“ *Hitze* und *abnorm starke Schweisssecretion* zu erwähnen.

Bemerkenswerth ist, dass die Muskelrigidität das einzige Phänomen der Schüttellähmung bilden kann: wir haben dann die *Paralysis agitans sine agitatione.*

Der *Gesammtverlauf* der Krankheit ist chronisch und langsam progressiv, mit zeitweiligen Intermissionen. Heilung hat man noch nie constatiren können.

Diagnose. Das Symptom der Muskelsteifigkeit und die davon abhängigen Störungen werden die Paralysis agitans von anderen Tremorformen unterscheiden lassen. Der specielle Unterschied vom Intentionstremor und der Chorea ist oben bereits hervorgehoben.

Die **Prognose** ist schlecht.

Therapie. Von Medicamenten wirkt Hyoscin. hydrobrom. subcutan (0,01 : 10,0 $^1/_{10}$—$^1/_2$ Spritze) in steigender Dosis manchmal vorübergehend günstig, ebenso Tinct. Veratri viridis (3mal 5 Tropfen) und Atropin in Verbindung mit Ergotin. Empfohlen ist ferner Morphium, Solanin, Physostigmin, Bromkali, Arsenik. In Betracht kommen auch lauwarme Bäder, kalte Brause, Elektricität und Massage.

7. Athetosis. (Hammond.)

Unter Athetose versteht man *eigenthümliche, unablässige* (ἄθετος = ohne feste Stellung) *Bewegungen der Finger und Zehen* — seltener und weniger intensiv der Arme, Beine, Nacken-, Kopf-, Gesichts- und Zungenmusculatur —, *die vom Patienten nicht willkürlich unterdrückt werden können.* (Vgl. pag. 47.)

Die Bewegungen sind continuirlich, werden durch Erregungen verstärkt, nehmen bei Intentionsbewegungen gewöhnlich ab, hören im Schlafe auf.

Die *Athetose ist symptomatisch und idiopathisch.* Die erstere Form zeigt sich bei schweren Nervenleiden, am häufigsten nach Hemiplegien (*Hemiathetosis posthemiplegica*) besonders nach cerebraler Kinderlähmung, seltener bei Epilepsie, Psychosen etc.

Die idiopathische Athetose ist wahrscheinlich meistens congenital, seltener tritt sie bei älteren, bisher ganz gesunden Individuen auf.

Ueber das *Wesen* der Athetose wissen wir nichts Bestimmtes. Wahrscheinlich handelt es sich um Reizung der corticomusculären Leitungsbahnen (Hirnrinde, Capsula interna, Brücke).

Die Krankheit verläuft chronisch, Heilungen sind nicht bekannt.

Therapie ähnlich wie bei der Chorea.

8. Tetanus. (Starrkrampf.)

Aetiologie und Pathogenese. Vom Tetanus, einem *tonischen Krampf sämmtlicher willkürlichen Muskeln mit gleichzeitiger Steigerung der Reflexerregbarkeit*, hat man früher einige nach der Aetiologie verschiedene Arten aufgestellt: so einen *T. rheumaticus, traumaticus, idiopathicus* und *neonatorum.* Seitdem aber besonders beim traumatischen Tetanus regulär die von Nicolaier entdeckten, von J. Rosenbach zuerst in der Wunde eines Tetanischen nachgewiesenen *Tetanusbacillen* (Bacillen mit endständigem Köpfchen) aufgefunden worden sind, ist man wohl berechtigt, den Tetanus überhaupt als acute Infectionskrankheit anzusehen. Auf welche Weise die Bacillen bei den rheumatischen (Erkältungen, Durchnässungen etc.) und idiopathischen (keine nachweisbare Ursache) Formen in den Körper einwandern, ist noch nicht festgestellt; beim T. neonatorum ist die Nabelwunde die Eingangspforte.

Wie der Starrkrampf selbst sich ausbildet, weiss man nicht. Nur das ist festgestellt, dass die Alterationen des Centralnervensystems nicht durch die Tetanusbacillen direct bedingt werden, da diese sich nur in der Wunde, nicht auch in den übrigen Organen finden, sondern durch chemische Stoffwechselproducte der Bacillen, sogen. Toxine, und zwar durch das *Tetanin, Tetanotoxin* und *Spasmotoxin* (Brieger). Dadurch wird die Aehnlichkeit des infectiösen Tetanus mit dem *toxischen*, durch Strychnin, Brucin und Picrotoxin erzeugten, auch pathogenetisch sehr erheblich. Wesentliche *anatomische* Veränderungen hat man am Nervensystem bisher nicht gefunden.

Krankheitsbild. In den meisten Fällen vergeht zwischen Erkältung bezw. Verwundung und Ausbruch des Tetanus eine ge-

wisse Zeit, in welcher *Prodromalerscheinungen* manifest werden: Mattigkeit, Kopfschmerzen, Frostgefühl, Schmerzen im Genick etc.

Die *eigentliche Krankheit* beginnt mit einer allmählich ex- und intensiv zunehmenden *Spannung und Steifigkeit* der Gesichts-, Kiefer-, Nackenmuskeln, später auch der Bauch- und Rückenmuskeln. Das Gesicht erhält einen charakteristischen Ausdruck: die Stirn ist gerunzelt, die Augen blicken starr geradeaus, der Mund ist verbreitert („Risus sardonicus"), die brettharten Kaumuskeln treten als Wülste hervor (*Trismus*); der Mund kann gar nicht oder nur sehr wenig geöffnet werden, der Kopf ist rückwärts gezogen (*Nackenstarre*), die Wirbelsäule nach hinten concav gekrümmt (*Opisthotonus*), die Bauchmuskeln sind stark contrahirt. Die Extremitäten, besonders die Arme, sind seltener ergriffen.

Der tonische Krampf sämmtlicher Muskeln wird in seltener oder häufiger auftretenden *Anfällen* gesteigert. Dann können auch *Schlingkrämpfe und Zwerchfellkrämpfe* sich hinzugesellen, die den Zustand zu einem äusserst qualvollen gestalten. Der Ausbruch des einzelnen Anfalls erfolgt spontan oder auf reflectorischem Wege durch äussere, selbst sehr unbedeutende Reize (Luftzug, Erschütterung des Bettes, fester Gang durch die Stube).

Von *sonstigen Störungen* sind zu erwähnen: sehr gesteigerte Schweisssecretion, Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe, Muskelschmerzen, Glottiskrämpfe. *Das Sensorium ist stets frei.* Die Temperatur wird zur Zeit der Anfälle häufig erhöht, in ungünstigen Fällen wird sie kurz vor dem Tode hyperpyretisch (42° bis 44° C). und steigt auch nach dem Tode noch („postmortale Temperatursteigerung"). Bisweilen findet man im Harn Spuren von Eiweiss und Zucker.

Eine besondere Form des Tetanus ist der *„Kopftetanus"* oder *„Tetanus hydrophobicus"* (E. Rose). Er schliesst sich nur an Verwundungen von Hirnnerven an und ist ausgezeichnet durch *lyssaähnliche Schlundkrämpfe* und eine der Seite der Verletzung entsprechende *Facialislähmung*.

Im *Gesammtverlauf* des Tetanus hat man eine *schwere* und eine *leichte Form* zu unterscheiden. Bei der ersteren bilden sich die Krampferscheinungen schnell und zu hoher Intensität aus, es folgen Anfälle auf Anfälle, und gewöhnlich tritt in spätestens einer Woche der Tod durch Herzparalyse oder durch Athmungsinsufficienz ein, besonders wenn sich eine schwere Bronchitis oder

Bronchopneumonie hinzugesellt hat. Nur selten lassen die Anfälle im weiteren Verlauf an Häufigkeit und Ausdehnung nach, und es erfolgt ein günstiger Ausgang. Bei der leichten Form, bei der ein glücklicher Ausgang die Regel ist, sind die Erscheinungen von vornherein weniger intensiv, die anfallsartigen Steigerungen derselben selten oder gar nicht vorhanden. Indessen ist die Prognose auch hier dubiös zu stellen, da der Charakter der Krankheit plötzlich sich verschlechtern kann.

Diagnose. Das Gesammtbild des Starrkrampfs ist nicht zu verkennen. Zu hüten hat man sich vor Verwechselung mit *Cerebrospinalmeningitis* (hier hohes Fieber, Bewusstseinsstörungen, Mangel des Trismus), mit *Lyssa* (Aetiologie, Fehlen des Trismus), mit *Strychninintoxication* (intensiver Krampf der Extremitäten).

Therapie. Eine „causale" Behandlung des rheumatischen Tetanus mit Salicylsäure hat bisher wenig sichere Resultate geliefert. Die Beurtheilung der Wirksamkeit dieses und ähnlicher Mittel wird durch die — in malam oder in bonam partem — zweifelhafte Prognose beim Beginn eines jeden Tetanusfalles und durch den nicht selten spontan glücklichen Ausgang der leichten Form erschwert. In diesem Sinne hat man auch den bisweilen günstigen Erfolg der Amputation des verletzten Gliedes beim traumatischen Tetanus zu beurtheilen. [Die Heilung des infectiösen Tetanus durch Impfung mit dem Serum tetanus immuner Thiere ist beim Menschen noch nicht geglückt.]

Symptomatisch kommen die Narcotica in Betracht (Opium, Chloralhydrat in grossen Dosen, am besten Chloroforminhalationen combinirt mit Morphiuminjectionen), ferner Bromkali (10—15 g pro die), Calabarbohne, Curare subcutan (0,1 : 10,0 von 1/10 Spritze ansteigend). Günstig wirken auch protrahirte warme Bäder unter Beaufsichtigung. Besondere Sorgfalt ist auf die erschwerte Nahrungszufuhr zu verwenden.

9. Tetanie.

Aetiologie. Die Tetanie ist eine Neurose, welche sich durch eigenthümliche *tonische Krämpfe in den Extremitäten, combinirt mit Schmerzen, Parästhesien und anderen nervösen Erscheinungen*, charakterisirt. Wir unterscheiden nach den neuesten Untersuchungen *zwei Hauptformen* der Tetanie: einmal die *idiopathische* oder *acute recidivirende T.* (v. Jacksch) und zweitens die *sympto-*

matische in Begleitung oder im Gefolge von anderweitigen Organerkrankungen. Die erstere Form kommt, wie v. Jacksch gezeigt hat, epidemisch in den Frühjahrsmonaten vor und beruht wahrscheinlich auf einer infectiösen Basis.

Die *symptomatische Tetanie* entwickelt sich nach acuten Infectionskrankheiten, bei säugenden Frauen, bei Gravidität, bei Magenerweiterung, bei Cholelithiasis (eigene Beobachtung), im Gefolge von Kropfexstirpation, bei schwereren Gehirnkrankheiten, und hat gewöhnlich einen chronischen Verlauf. Ihre *Pathogenese* ist nach den einzelnen Krankheitsursachen verschieden: bei Magenerweiterung und bei Gallensteinen, ebenso bei Gravidität handelt es sich wohl um einen Reflexvorgang [1]), bei Kropfexstirpation (nach Horsley, v. Eiselsberg) um eine Mucinvergiftung („*Mucinämie*“), bei Hirnkrankheiten um motorische Reizungserscheinungen analog der Athetosis etc. Die Tetanie tritt vornehmlich bei *Kindern* (auch Säuglingen) und *jugendlichen Individuen* auf.

Anatomische eigenartige Veränderungen des Nervensystems hat man noch nicht aufgefunden.

Krankheitsbild. Der *Tetanieanfall* beginnt in der Regel in den Fingern, geht dann auf die Arme, weiterhin auf die Zehen und die Beine über. Nur selten — am häufigsten noch wie es scheint bei der symptomatischen Form — fängt der Krampf in den unteren Extremitäten an. Fast stets ist der Krampf *doppelseitig*, kaum je einseitig. In den oberen Extremitäten werden vorzugsweise die Beugemuskeln befallen, in den unteren Extremitäten dagegen sehr häufig die Strecker. Charakteristisch ist besonders die Krampfstellung der Hände und Arme: die Finger werden zusammengezogen und erhalten die Form wie „die Hand des Geburtshelfers beim Eingehen in die Vagina“, die Hände werden flectirt, die Ellenbogen leicht gebeugt, die Oberarme adducirt. In seltenen Fällen ergreifen die Krämpfe auch andere Muskeln: des Gesichts, der Zunge, des Rumpfs, des Zwerchfells.

Das *Sensorium* ist fast stets intact. Von Sensibilitätsstörungen ist besonders der oft hochgradige *Schmerz* zu nennen. Nicht constant sind Parästhesien, mangelhafte Tastempfindung. An

---

[1]) Bei einem Patienten mit hochgradiger Gastrectasie (im Jahre 1887) konnte ich durch Druck auf die Magengegend Tetanieanfälle auslösen.

vasomotorischen und *secretorischen Erscheinungen* werden beobachtet: Erytheme, leichte Oedeme, Gelenkschwellungen, starke Schweisssecretion.

Die *Intensität* des Anfalles ist gewöhnlich beträchtlich. Seine *Dauer* beträgt meist einige Minuten, oft mehrere Stunden, selten mehrere Tage. Die *Häufigkeit* der Anfälle ist nach der Art der Erkrankung verschieden.

Nach dem Anfall tritt in der Regel bald — abgesehen von geringen Parästhesien, Muskelspannungen etc. — völliges Wohlbefinden ein. Indessen sind auch *in den anfallsfreien Intervallen* sehr bedeutsame Symptome nachweisbar, nämlich: 1. *erhöhte elektrische Erregbarkeit der Nerven („Erb'sches Phänomen")*; 2. *erhöhte mechanische Erregbarkeit der Nerven („Schultze-Chvostek'sches Phänomen")*, besonders des Facialis (kräftiges Streichen über das Gesicht von oben nach unten ruft starke Contractionen der Gesichtsmuskeln hervor, sogen. „Facialisphänomen"); 3. künstliche Erzeugung des Tetanieanfalls durch Druck auf die grösseren Arterien und Nerven des Arms (*„Trousseau'sches Phänomen"*).

Der Gesammtverlauf der Krankheit ist bei den beiden Hauptformen der Tetanie verschieden.

Der *acuten infectiösen Tetanie* gehen gewisse Prodrome vorher (allgemeines Unbehagen, Schmerzen und Steifigkeit in den Extremitäten), sie ist gewöhnlich von mässigem, remittirendem Fieber begleitet, dauert nur wenige Tage und weist Recidive auf. Ihr Ausgang ist günstig. Indessen ist die Möglichkeit ihres Uebergangs in die chronische Form nicht auszuschliessen.

Die *symptomatische Tetanie* verläuft chronisch, fieberlos; sie kann aber auch acut werden und durch Zwerchfell- oder Glottiskrampf tödtlich enden.

Die **Diagnose** gründet sich auf die typischen Krampfanfälle, das Erb'sche, Facialis- und Trousseau'sche Phänomen.

Die **Prognose** der idiopathischen Tetanie ist günstig. Von der symptomatischen Tetanie gibt die toxische und infectiöse Form eine gute, die reflectorische meist eine gute Prognose.

Therapie. Die Behandlung wird bei der symptomatischen Tetanie das Grundleiden angreifen. Bei der durch Mucinämie bedingten Form nach Kropfexstirpation hat man neuerdings mit gutem Erfolge Implantation einer Thyreoidea vorgenommen (vgl. Myxödem pag. 58).

Der Anfall selbst ist mit Elektricität, Narcoticis (Morphium, Chlorál), Bromnatrium, warmen Bädern, Bettruhe zu bekämpfen. Die Wiederkehr der acuten infectiösen Tetanie hat man prophylactisch durch Besserung der hygienischen Verhältnisse zu verhüten.

10. Myotonia congenita (*Thomsen*'sche Krankheit).

Die sehr seltene Myotonia congenita ist anscheinend stets angeboren, in manchen Fällen ererbt. Das Hauptsymptom der Myotonie ist, dass *jeder willkürlich bewegte Muskel bei seiner Contraction in einen leichten Tetanus geräth.* Dadurch sind die Bewegungen natürlich sehr verlangsamt und erschwert. Dieselbe Erscheinung tritt bei Percussion und bei *directer* (in geringerem Grade bei indirecter) *elektrischer Reizung des Muskels* ein: nach Unterbrechung des Stroms verharrt derselbe noch eine kurze Zeit im Contractionszustand. Bei stabiler Einwirkung des galvanischen Stroms erfolgen ausserdem rhythmisch-wellenförmige Contractionen des Muskels (*Erb's „myotonische Reaction“* My R). Im auffallenden Contrast zu der Schwäche und Steifheit der Bewegungen steht die beträchtliche Volumsvermehrung der Musculatur, besonders an den Extremitäten, welche durch eine — mikroskopisch festgestellte — *echte Muskelhypertrophie* bedingt ist. Bemerkenswerth ist, dass die Erscheinungen der Myotonie durch Gemüthserregungen und Kälte verschlechtert, durch Ruhe und Wärme gebessert werden. Die Krankheitsdauer ist lebenslänglich. Therapeutisch sind leichte Massage, warme Bäder, Gymnastik von einem gewissen Nutzen.

IV. Krankheiten des Rückenmarks.

Allgemeine topische Diagnostik der Rückenmarks-krankheiten.

Die Krankheitserscheinungen bei Läsionen des Rückenmarks setzen sich aus motorischen, sensiblen, reflectorischen, vasomotorischen und trophischen zusammen. Dieselben hängen ab: einmal von der Herderkrankung selbst (*directe Herdsymptome*) und zweitens von der Leitungsunterbrechung (*secundäre Symptome*). Die anatomische Grundlage der letzteren bilden sehr häufig die auf- und absteigenden Degenerationen.

Diese *secundären Degenerationen* im Rückenmark scheiden sich in drei Categorien.

1. *Die secundäre Degeneration im Rückenmark nach Läsion der motorischen Bahn des Gehirns* verläuft in den Pyramidenbahnen, vgl. Fig. 1 und 2. Von ihr lassen die meisten Autoren die secundären Contracturen und die Erhöhung der Sehnenreflexe abhängen.

2. *Secundäre Degenerationen im Rückenmark bei Querschnittserkrankungen im Rückenmark selbst.*

Dieselben sind ab- und aufsteigend. Die absteigende verläuft in den Pyramidenbahnen und zwar in der Regel — in Folge der beiderseitigen Leitungsunterbrechung — doppelseitig.

Die secundäre aufsteigende Degeneration (in den Goll'schen Strängen und in den Kleinhirn-Seitenstrangbahnen) hat keine klinische Bedeutung.

3. Die *secundäre Degeneration im Rückenmark nach Verletzung der Cauda equina* steigt in den Hintersträngen aufwärts.

Die krankhaften Phänomene der sensiblen, motorischen und reflectorischen Sphäre äussern sich entweder als *irritative* (Reizerscheinungen) oder *depressive* (Lähmungserscheinungen) und zwar fast ausnahmslos doppelseitig. Für die Localisation von Krankheitsherden im Rückenmark sind im Allgemeinen folgende Punkte charakteristisch:

Zerstörung des Lumbalmarks: schlaffe Lähmung der Beine, Auf-

hebung der Reflexe in ihnen, Atrophie und Entartungsreaction der Muskeln (in Folge Läsion der Vorderhörner), Anästhesie der unteren Körperhälfte, willkürliche und reflectorische Lähmung von Blase und Mastdarm, Impotenz.

Zerstörung des Dorsalmarks: Lähmung der Beine und Bauchmuskeln ohne Atrophie und Entartungsreaction, Steigerung der Reflexe im Bereich der Lähmung, Anästhesie an Beinen und Rumpf, Lähmung der willkürlichen Action von Blase und Mastdarm bei erhaltener reflectorischer Function derselben, Lähmung der Intercostalnerven.

Zerstörung des Cervicalmarks: Bei Zerstörung seines unteren Theils Lähmung und degenerative Atrophie der Arme, Aufhebung der Reflexe in ihnen. — Bei Sitz des Herdes oberhalb des Abgangs der Armnerven: Lähmung und Anästhesie der oberen Extremitäten ohne Atrophie. Beine, Blase, Mastdarm wie bei Zerstörung des Dorsalmarks. — Bei Erkrankung des Cervicalmarks am Abgang des Phrenicus oder oberhalb desselben Tod durch Zwerchfellslähmung. Ferner beobachtet man Schlingbeschwerden, Störungen der Respiration und Herzthätigkeit, Anomalien in der Pupillenbewegung, Störungen im Trigeminus, Temperaturerhöhung.

Einen besonderen Symptomcomplex gewährt die sogen. **Halbseitenläsion des Rückenmarks (Brown-Séquard'sche Spinallähmung)**, die wir am besten gleich an dieser Stelle abhandeln. Dieselbe kommt durch Erkrankung einer Seitenhälfte des Rückenmarks zu Stande (in Folge von Verletzungen, Tumoren, entzündlichen Processen etc.). Sie charakterisirt sich vor Allem — gemäss dem Verlauf der motorischen und sensiblen Fasern im Rückenmark — durch eine *gleichseitige motorische und gekreuzte sensible Lähmung* einer Körperhälfte. Bei der z. B. linksseitigen Läsion im Halsmark wird Bein und Arm der verletzten (linken) Seite gelähmt (spinale Hemiplegie), Arm und Bein der anderen (rechten) Seite anästhetisch. — Fernere Erscheinungen sind:

a) An den *motorisch gelähmten* Extremitäten: Hyperästhesie, Herabsetzung des Muskelgefühls, Steigerung der Sehnenreflexe, vasomotorische Lähmung. Oberhalb der hyperästhetischen Partie ist gewöhnlich eine schmale anästhetische Zone, über dieser wieder eine schmale hyperästhetische Zone.

b) An den *sensibel gelähmten* Extremitäten besteht partielle oder totale Anästhesie, mit Ausnahme des Muskelgefühls, welches normal ist, ferner eine schmale hyperästhetische Zone über der anästhetischen Partie. Etwaige weitere Erscheinungen — Schmerzen, Störungen der Blase und des Mastdarms, Muskelatrophien, Störungen der elektrischen Erregbarkeit — sind für die Halbseitenläsion nicht charakteristisch.

A. Krankheiten der Rückenmarkshäute.

I. Entzündungen der harten Rückenmarkshaut. (Pachymeningitis spinalis.)

a) Die acute Entzündung (Pachym. spinalis acuta)

localisirt sich gewöhnlich an der *äusseren* Fläche (*Pachymeningitis spinalis ext.*), kaum je bloss an der inneren (*P. interna*). Die erstere tritt sehr selten *primär* (nach Traumen und Erkältungen), häufiger *secundär* nach Entzündungen der Nachbarschaft auf (nach Decubitus, Caries der Wirbel, eitriger Pleuritis, Phlegmone der Rücken- und Beckenmuskeln, des subpleuralen Zellengewebes etc.). Die *Pachymeningitis spinalis interna* findet sich zusammen mit der Pachymeningitis cerebralis int. bei acuten Infectionskrankheiten.

Anatomisch handelt es sich bei der durch Contiguität von der Nachbarschaft fortgeleiteten Form gewöhnlich um eine eitrige Entzündung (Peripachymeningitis purulenta); in den anderen Fällen liegt meist eine fibrinöse, bisweilen mit Hämorrhagien complicirte Entzündung vor.

Das **Krankheitsbild** gleicht demjenigen der Leptomeningitis spinalis acuta und ist an sich von demselben nicht zu unterscheiden.

Die Differentialdiagnose zwischen beiden Affectionen stützt sich wesentlich nur auf die ätiologischen Momente.

Die **Prognose** richtet sich nach dem Umfang der Erkrankung, ist in der Regel ungünstig; doch sind auch Heilungen beobachtet worden. Manchmal findet der Uebergang in die chronische Form statt.

Therapie. Vgl. Pachymeningitis cerebralis und Leptomeningitis spinalis acuta.

b) Chronische Entzündung der harten Rückenmarkshaut. (Pachymeningitis spinalis chronica.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Wir unterscheiden zwei Formen: die *fibröse* und die *hämorrhagische*; die erstere Form ist vorwiegend, die letztere nur an der Innenfläche localisirt. Die Aetiologie ist wie bei der häufigeren Entzündung der harten Hirnhaut (s. diese) Erkältung, Alkoholismus, Trauma, Syphilis. Die Anatomie der P. spinalis *haemorrhagica* unterscheidet sich nicht von dem gleichen Process am Hirn.

Dagegen zeichnet sich die *fibröse* Form, die sich regelmässig nur in der Cervicalgegend localisirt, durch eine ausgesprochene Neigung zu starker Wucherung aus, so dass die Dura eine Dicke bis zu 7 mm gewinnen kann (*P. spinalis hypertrophica cervicalis* Charcot). Secundär finden wir bei dieser Erkrankung gewöhnlich — theils durch Betheiligung an der chronischen Entzündung, theils durch Compression seitens der stark verdickten Dura — eine chronische Entzündung der Pia mater spinalis, eine Neuritis und Atrophie der ergriffenen Nervenwurzeln und eine Degeneration des Rückenmarks.

Im **Krankheitsbilde** der Pachymeningitis sp. hypertrophica cervicalis unterscheiden wir zeitlich *zwei Stadien*. Das *erste*, ca. 2—3 Monate andauernde, ist dasjenige der *Reizerscheinungen* (Schmerzen im Nacken, ausstrahlend auf das Hinterhaupt und die Arme, trophische Störungen in der Haut der Arme und leichte motorische Schwäche in denselben). Im *zweiten* Stadium finden wir vorerst *motorische* und *sensible Lähmung* in den oberen Extremitäten, mit degenerativer Atrophie der gelähmten Muskeln (Entartungsreaction!). Dabei werden merkwürdigerweise *besonders* die *Nn. ulnaris* und *medianus* lädirt, so dass sich durch antagonistische Contractur eine Extensionsstellung der Hand mit gleichzeitiger Klauenhandform (vgl. pag. 44) ausbildet. — Im weiteren Verlaufe erleiden durch absteigende Degenerationen in den Seitensträngen *die unteren Extremitäten eine spastische Lähmung*, aber ohne Atrophie ihrer Muskeln, es tritt ferner Anästhesie der Beine, Blasenlähmung, Decubitus etc. ein.

Die hämorrhagische P. spinalis hat den Symptomencomplex der chronischen Leptomeningitis mit zeitweiligen, durch die Blutungen bedingten *Exacerbationen*.

Diagnose. Die *P. haemorrhagica* wird durch die Exacerbationen der Krankheitserscheinungen von den anderen chronischen Pachy- und Leptomeningitiden unterschieden.

Die *hypertrophische* Form ist charakterisirt durch den *Beginn* des Leidens in den Armen und seinen zweitheiligen Verlauf. Von der *progressiven Muskelatrophie* und der *amyotrophischen Lateralsclerose* ist sie unterschieden durch die mangelnde Muskelatrophie der Beine, durch das Auftreten von Anästhesien und durch die Blasenlähmung. Schwer resp. unmöglich ist nur die Differentialdiagnose gegenüber *Tumoren des Halsmarks* und *Spondylitis cervicalis*.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen schlecht. Besserungen und Heilungen sind nur selten beobachtet worden.

Die **Therapie** ist im geeigneten Fall antisyphilitisch, sonst symptomatisch (s. chron. Leptomeningitis).

2. Entzündungen der weichen Rückenmarkshaut (Leptomeningitis s. Arachnitis spinalis).

a) Leptomeningitis acuta spinalis (fibrinosa, purulenta, tuberculosa).

Die **Aetiologie und patholog. Anatomie** der acuten Entzündung der Pia mater ist derjenigen der acuten Leptomeningitis cerebralis völlig gleich (vgl. diese).

Krankheitsbild. Der Symptomencomplex der spinalen — freilich durch die fast regelmässig dabei bestehende Hirnhautentzündung meist überwucherten — Leptomeningitis setzt sich aus den *Allgemeinerscheinungen* und den *localen Herdsymptomen* zusammen. Die ersteren stellen sich neben dem Fieber gewöhnlich zuerst als *Reizerscheinungen* dar: Rückenschmerz, Steifheit und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, Steigerung der Sensibilität, Motilität und Reflexthätigkeit (durch Betheiligung der vorderen und hinteren Wurzeln). Im terminalen Stadium treten in Folge schwerer Betheiligung des Rückenmarks (*Myelomeningitis*) motorische, sensible und reflectorische *Lähmungen* auf.

Die *Herdsymptome* (Pupillenstörungen, Störungen der Respiration, Circulation, Harn- und Stuhlentleerung etc. etc.) sind nach der jeweilig allein oder am stärksten betroffenen Partie der Pia mater bezw. des Rückenmarks verschieden (vgl. dazu pag. 84).

Der Ausgang der Krankheit ist in den weitaus meisten Fällen tödtlich, und zwar durch fortschreitende Lähmung der Respiration und Circulation, nicht selten mit hoher agonaler Temperatur.

Diagnose. Der acute Eintritt und die schnelle Steigerung der meningealen Reizungssymptome, der fieberhafte Verlauf und die Aetiologie wird selten die Diagnose verfehlen lassen. Verwechselungen kommen wie bei der acuten cerebralen Meningitis mit Typhus, Pyämie, Pneumonie etc. vor. Die Unterscheidung der einzelnen Formen der Meningitis spinalis (eitrige, epidemische, tuberculöse) wird durch die Aetiologie und durch die fast stets

gleichzeitige Hirnhautentzündung, welche viel deutlichere Differentialmomente darbietet, geliefert.

Prognose s. acute Hirnhautentzündung.

Therapie. Versuchen wird man Einreibungen der Wirbelsäulengegend mit Ung. Veratrini, Ung. tartari stibiati, cantharidum, cinereum, blutige Schröpfköpfe, Jodpinselungen. Gegen die Schmerzen Narcotica (Morphium, Chloral).

b) Chronische Leptomeningitis spinalis.

Wie die chronische Arachnitis cerebralis stellt auch die Arachnitis chronica spinalis meistens das klinisch wenig bedeutungsvolle Ueberbleibsel einer acuten Entzündung oder ein secundäres Leiden dar.

In den seltenen Fällen, wo man ihr vielleicht eine selbständige Bedeutung beimessen kann, sind ihre klinischen Symptome von denen der chronischen Myelitis nicht verschieden; bei der Section findet man in diesen Fällen immer pathologische Veränderungen im Rückenmark selbst neben der Verdickung und Trübung der Pia mater spinalis (*Myelomeningitis chronica*).

3. Blutungen der Rückenmarkshäute. (Meningealapoplexie. Hämorrhachis.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Stärkere Blutungen in, um und zwischen die Rückenmarkshäute kommen nur sehr selten, viel seltener als am Gehirn vor. Die Ursachen sind gegeben in *Traumen* (Stoss, Fall, Schuss, Stich), *Arrosion eines Gefässes* durch Caries oder Carcinom der Wirbel, *Bersten eines Aneurysma* der Aorta resp. ihrer Aeste in den Wirbelcanal hinein. Kleinere Blutungen bei Meningitis haemorrhagica, hämorrhagischer Diathese und schweren Infectionskrankheiten (Variola, Typhus, Sepsis) haben keinen klinischen Werth.

Zu berücksichtigen ist übrigens, dass bei starken cerebralen Hämorrhagien das Blut in den Wirbelcanal herabfliessen kann.

Das **Krankheitsbild** der Meningealblutung kennzeichnet sich vor Allem durch den *plötzlichen apoplectiformen Eintritt* der Rückenmarksymptome und durch die eventuell schnelle Steigerung derselben. Der Grad der Störungen hängt von dem Umfang der Blutung ab. Auch hier werden wir *allgemeine* — *erst irritative* (Rückenschmerz, Hyperästhesie, Parästhesie, neuralgiforme Schmer-

zen, Spasmen in den Extremitäten), *später paralytische Symptome* — und verschiedene *locale* Erscheinungen, halb- oder doppelseitig, auftreten sehen.

Bei stärkerer Blutung in das Halsmark kann durch Lähmung des Phrenicus der Tod erfolgen.

Geht der acute Anfall glücklich vorüber, so können die Symptome nach Resorption des Blutergusses schwinden. Es können aber auch dauernde Functionsstörungen in den betroffenen Theilen zurückbleiben.

Diagnose. Der apoplectiforme Insult, die eventuell nachweisbare Aetiologie, die schnelle Ausbildung des erst irritativen, dann paralytischen Symptomencomplexes wird meist den vorliegenden Process erkennen lassen.

Die **Prognose** richtet sich nach Aetiologie, Sitz und Umfang der Erscheinungen.

Therapie. Im Anfall Ruhe, locale Application von Eis, locale Blutentziehungen. Zurückbleibende Störungen werden nach den allgemeinen Regeln der Therapie chronischer Nervenkrankheiten (s. speciell für das Rückenmark bei Myelitis chronica) behandelt.

B. Krankheiten des Rückenmarks.

1. Circulationsstörungen.

Anämie und **Hyperämie** des Rückenmarkes und seiner Häute kommen auf denselben Wegen zu Stande, wie die gleichen Circulationsstörungen im Gehirn, machen aber weit seltener klinische Symptome. Ueber leichte Reiz- resp. Depressionserscheinungen wird die Symptomatologie der Anämie resp. Hyperämie des Rückenmarks nicht hinauskommen und deshalb hinter der gewöhnlich gleichzeitig bestehenden Hirnstörung zurücktreten.

Embolien und Thrombosen der Rückenmarksgefässe und die davon abhängigen Erweichungen sind nur ganz vereinzelt beobachtet worden und haben praktisch keine Bedeutung.

2. Blutungen in die Rückenmarkssubstanz. (Hämatomyelie.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Grössere Rückenmarksblutungen von klinischer Bedeutung sind äusserst selten. Die geschützte Lage des Organs bewahrt es vor der Einwirkung von

Traumen, die weite Entfernung ihrer Gefässe von den Hauptschlagadern schützt es vor der Ausbildung miliarer Aneurysmen, der Hauptquelle der cerebralen Hämorrhagien. In seltenen Fällen scheinen *körperliche Anstrengungen* (Heben schwerer Lasten) zu Spinalapoplexien Veranlassung gegeben zu haben.

Die *Anatomie* der Rückenmarksblutung gleicht sowohl in ihrer Entwickelung wie in ihrem Verlaufe völlig derjenigen der Hirnblutung (s. diese). Bei Zerstörung grösserer Partien des Organs entwickeln sich *secundäre Degenerationen*.

Im **Krankheitsbild** unterscheidet man zwischen *vorübergehenden Shokerscheinungen* (plötzliche Drucksteigerung und Compression der Nachbartheile) und *dauernden Ausfallserscheinungen*, bedingt durch Zerstörung der Medullarsubstanz. Charakteristisch ist der *plötzliche, apoplectiforme Beginn* mit heftigem stechendem Schmerz (von Reizung der Meningen herrührend). Nachher treten schnell *motorische* und *sensible Lähmungserscheinungen* in den Extremitäten ein, ferner Blasenlähmung etc., je nach dem Ort der Blutung.

Bisweilen ist die Quelle der Hämorrhagie multipel; bisweilen localisirt sich die letztere auf eine Hälfte des Rückenmarks und ruft die Symptome der *Halbseitenläsion* hervor.

Der *Verlauf* der Hämatomyelie ist nach dem Umfang der primären Blutung und der durch sie bedingten Substanzzerstörung verschieden. In leichteren Fällen tritt eine erhebliche Besserung der Erscheinungen ein (völlige Heilung kaum je), in schwereren kann sich der Symptomencomplex der chronischen Myelitis entwickeln.

Die **Diagnose** wird sich besonders im Anschluss an den plötzlichen Eintritt und die schnelle Entwickelung der Symptome stellen lassen. Die Unterscheidung von *multipler Neuritis* wird u. a. die eventuelle gleichzeitige Lähmung von Eingeweidereflexcentren (Blase, Mastdarm etc.) liefern, die Unterscheidung von *acuter Myelitis* der schnelle Rückgang der durch den Shok bedingten Erscheinungen und der Mangel von Fieber. Eine Differentialdiagnose der Hämatomyelie von der *Meningealhämorrhagie* ist allerdings sehr schwierig: bei der ersteren wird in der Regel der Grad der Läsion stärker sein.

Die **Therapie** ist im Anfall mit derjenigen der Meningealapoplexie, später mit der Behandlung der chronischen Myelitis identisch.

3. Traumatische Läsionen des Rückenmarks.

a) Erschütterung des Rückenmarks (Commotio medullae spinalis).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Unter Erschütterung des Rückenmarks versteht man eine nach Traumen auftretende Functionsstörung ohne anatomisch nachweisbare Läsion desselben (vgl. „Hirnerschütterung"). Die einzigen Befunde bei der Section stellen Capillarhämorrhagien und Anämie des Rückenmarks dar.

Unter den Traumen (Stoss, Fall, Sprung aus beträchtlicher Höhe etc.) sind besonders die Eisenbahnunfälle zu nennen, die als Analogon zum Railway-brain eine *Railway-spine* (häufig natürlich beide gleichzeitig) zur Folge haben.

Krankheitsbild. Die Symptome der Commotio spinalis treten entweder *sofort* nach der Verletzung oder *erst nach Tagen, Wochen und Monaten* ein. Die ersteren sind der Intensität nach verschieden. Die *schweren* Erscheinungen sind nie als bloss spinale aufzufassen, stets kommen auch die Symptome der Hirnerschütterung (vgl. diese) hinzu: die Kranken sind mehr oder weniger benommen, ihre Extremitäten sind gelähmt, unempfindlich, kühl, die Athmung ist tief, der Puls klein und aussetzend, Urin und Koth gehen unfreiwillig ab. In diesem Zustande des schweren Shoks erfolgt der Tod gewöhnlich nach wenigen Stunden.

Bei *leichtem Shok* sind die rein spinalen Erscheinungen mehr ausgeprägt: mässige Herabsetzung der Motilität und Sensibilität, Herabsetzung oder auch Steigerung der Reflexe; daneben besteht leichter Schwindel, Beschleunigung der Pulsfrequenz etc. Diese Symptome gehen entweder nach einiger Zeit zurück, oder es entwickeln sich wie nach der Hirnerschütterung secundäre Störungen, die man neuerdings als „traumatische Neurosen" (s. Gehirnkrankheiten) bezeichnet.

Diagnose. Eine Commotio spinalis wird man gegenüber anderen acuten traumatischen Rückenmarksläsionen (Contusio, Conquassatio, Meningealapoplexie, Hämatomyelie) annehmen, wenn die unmittelbar nach der Verletzung auftretenden objectiven Symptome geringfügiger und vorübergehender Natur sind.

Die **Prognose** ist in den nicht letalen Fällen bezüglich völliger Wiederherstellung auch bei leichten Verletzungen recht vorsichtig zu stellen.

Die **Therapie** bekämpft den Shok mit Excitantien (Campher, Wein, Moschus, kalten Anspritzungen). Die Folgezustände werden nach den allgemeinen Regeln behandelt.

b) Quetschung des Rückenmarks.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Verletzungen des Rückenmarks durch äussere Gewalt kommen entweder mit Läsionen der Wirbelsäule (Fracturen, Luxationen) oder ohne dieselben (in Folge eines Stichs durch eine Zwischenwirbelspalte, eines heftigen Stosses oder Schlages auf die Wirbel) zu Stande. Je nach der Form der Verletzung ist die Substanz des Rückenmarks auf einer oder auf beiden Hälften mehr oder weniger zertrümmert (collabirter Gewebsbrei oder scharfe Schnittwunde oder einfache Compression), und je nach dem Umfang dieser Primärläsion gestalten sich auch die secundären Degenerationen. Dazu gesellen sich bisweilen noch die von einer gleichzeitig erfolgenden Blutung abhängigen Störungen.

Der *anatomische* Verlauf der primären Verletzung gestaltet sich, wenn der Patient die Verletzung selbst übersteht, ähnlich derjenigen der gleichartigen Hirnläsion (vgl. diese): es bildet sich Erweichung, Cyste oder fibröse Narbe.

Krankheitsbild. Der Symptomencomplex der Verletzung selbst setzt sich aus allgemeinen (Schmerzen und Parästhesien, bei Männern häufig Priapismus und Samenerguss etc.) und localen Erscheinungen zusammen. Ueber die letzteren vgl. pag. 84. Besonders hier findet sich nicht selten das Krankheitsbild der Halbseitenläsion des Rückenmarks.

Der klinische *Verlauf* und damit die *Prognose* der Verletzung ist nach ihrem Sitz und ihrer Ausbreitung verschieden. Bei Läsionen im Halsmark pflegt durch Lähmung des Phrenicus in 1—2 Tagen der Tod einzutreten. Bei ausgedehnten Störungen in den anderen Theilen des Rückenmarks entwickeln sich durch die auf- und absteigende Degeneration chronische Krankheiten, die nach kürzerer oder längerer Zeit durch Decubitus, Blasen- und Nierenleiden etc. ad exitum führen. In leichteren Fällen tritt Genesung, doch kaum je völlige Heilung ein.

Die **Diagnose** wird nur bei wenig ausgesprochenen Erscheinungen im Augenblick der Verletzung oder später die Frage etwaiger Simulation oder einer Commotio medullae zu erwägen haben.

Die **Behandlung** ist bei Läsion der Wirbelsäule chirurgisch (Einrenkung der Luxation, Trepanation bei Fractur mit Depression und Splitterung, Extension bei einfacher Querfractur oder bei Lösung eines Wirbels in den Bandscheiben). Im Uebrigen hat man die bei der Hämatomyelie erwähnten Massnahmen zu treffen. Stets soll man durch richtige Lagerung (auf Wasserkissen) und allgemeine Pflege die Ausbildung von Decubitus, Cystitis etc. zu verhüten suchen.

4. Drucklähmung des Rückenmarks. („Compressionsmyelitis".)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Alle pathologischen Vorgänge, welche dauernd die Lichtung des Wirbelcanals einengen, haben eine chronische Compression des Rückenmarks zur Folge, welche zu anatomischen Läsionen seiner Substanz führt. Die primären krankhaften Veränderungen in der unmittelbaren Nachbarschaft des Rückenmarks können sich localisiren an den *Wirbeln* (chronischer Bestand einer Luxation, eine mit Dislocation und Calluswucherung geheilte Fractur, Spondylitis caseosa, gut- oder bösartige Tumoren der Wirbel), oder an den *Rückenmarkshäuten* (Pachymeningitis hypertrophica, Tumoren), oder sie können endlich *von aussen her* in den Wirbelcanal eindringen (z. B. Aneurysma der Aorta, Tumor der Niere, der Rippen etc.).

Unter allen Ursachen der spinalen Drucklähmung sind die Processe an den Wirbeln am häufigsten.

Eine genauere Schilderung der vertebralen anatomischen Veränderungen gehört in das Bereich der Chirurgie. Wir wollen hier nur erwähnen, dass bei dem wichtigsten Process, der *Spondylitis tuberculosa*, zwei Momente die Verengerung des Wirbelcanals und die Compression des Rückenmarks zu Stande bringen: nämlich einmal die Verschiebung des oder der cariösen Wirbel nach hinten, wodurch eine spitzwinklige Knickung der Columna vertebralis bedingt wird (spitzwinklige Kyphose, *Malum Potti*), und zweitens eine Ansammlung käsiger Massen vor der erkrankten Wirbelpartie, welche das Periost in den Canal vorbuchten.

Als Veränderungen des *Rückenmarks* an der Compressionsstelle findet man makroskopisch Knickung, Abplattung, Erweichung, mikroskopisch gequollene Achsencylinder, Körnchenzellen, kleine Blutungen, Lücken in den Neurogliamaschen. Entzündliche Vorgänge sind niemals zu erkennen.

Der Name Compressions„myelitis“ ist daher zu verwerfen.

In älteren Fällen ist die Neuroglia stets secundär gewuchert; dadurch kann die comprimirte Stelle dann härter als normal („sclerosirt“) erscheinen. — Ausserdem findet man hier gewöhnlich mehr oder weniger weitgehende *secundäre Degeneration* gewisser Faserzüge nach oben und unten (s. pag. 84).

Schliesslich ist zu erwähnen, dass bei manchen Wirbelerkrankungen, besonders bei Tumoren, die Nervenwurzeln von der directen Compression ergriffen werden können.

Krankheitsbild. Unter den Symptomen haben wir diejenigen, welche der Wirbelerkrankung als solche angehören, von denjenigen der Drucklähmung zu scheiden; jene sind in der Regel die Vorboten der Rückenmarksaffection, können aber andererseits auch fehlen.

Die Wirbelerkrankung gibt sich als Steifheit der Wirbelsäule, als Schmerz der betreffenden Stelle bei Bewegungen, Druck, Percussion, Anwendung des elektrischen Stromes und spontan, in ausgesprochenen Fällen endlich durch die spitzwinklige Deformität zu erkennen.

Von spinalen Symptomen treten zuerst *Reizsymptome* der betheiligten *hinteren Nervenwurzeln* auf: ausstrahlende, neuralgiforme Schmerzen und Parästhesien. Weiterhin bilden sich immer mehr die Erscheinungen aus, welche als Folge der *Leitungsunterbrechung* des Rückenmarks, verschieden nach Ort und Intensität der Compression, aufzufassen sind.

Im Vordergrund steht die Schädigung der *Motilität*. Viel weniger, häufig gar nicht, finden sich Alterationen der *Sensibilität* (Anästhesien, Parästhesien). Die *Reflexe* zeigen das bekannte wechselnde Verhalten je nach dem Locus laesionis, d. h. ist der Reflexbogen selbst zerstört, so sind die Reflexe erloschen, sitzt die Erkrankung oberhalb des Bogens, so sind sie erhalten, in der Regel gesteigert. Gewöhnlich kann man, da die Wirbelaffection am häufigsten im Cervical- oder Dorsaltheile sitzt, eine *Steigerung der Sehnenreflexe*, zumal der Patellarreflexe, constatiren. Dieselbe tritt gewöhnlich schon sehr frühzeitig auf und wird manchmal so intensiv, dass die Beine den Symptomencomplex der spastischen Paralyse (vgl. pag. 105) aufweisen. Seltener sind die Hautreflexe sehr erhöht; manchmal sind sie sogar herabgesetzt (bei Lähmung im Brustmark).

Sind die Centren für *Harn-*, *Stuhlentleerung* etc. betroffen, so treten auch in diesen Functionen schwere Schädigungen auf.

Bemerkenswerth sind endlich die *trophischen Störungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde* (vgl. pag. 12).

Die *Muskeln* erleiden erst spät eine Atrophie; dieselbe ist degenerativer Natur (Entartungsreaction!) bei Zerstörung des Cervical- oder Lendenmarks oder endlich der Cauda equina.

Der Verlauf der Drucklähmung richtet sich zum Theil nach der Entwickelung des Grundleidens und erstreckt sich manchmal auf Wochen, manchmal auf Monate und Jahre. Der Ausgang derselben hängt ebenfalls in erster Reihe von der primären Wirbelerkrankung ab. Bei den spondylitischen Processen sind — wenn auch sehr selten — unzweifelhafte Heilungen sowohl des Wirbelleidens als auch der Drucklähmung, und zwar selbst noch nach 1½jährigem Bestand, beobachtet worden; in der Mehrzahl der Fälle freilich tritt der Tod durch die Folgen der chronischen Rückenmarkserkrankung oder durch Dissemination der Tuberculose ein.

Die **Diagnose** ist leicht, wenn das Grundleiden (Trauma, Spondylitis, Aneurysma der Aorta, Tumoren benachbarter oder auch entfernter Organe) nachgewiesen werden kann. Häufig aber misslingt dieser Nachweis, und besonders für die *Spondylitis* ist zu bemerken, dass die oben erwähnten sensiblen Reizsymptome der Nervenwurzeln früher sich manifestiren können, als die Erscheinungen einer localen Wirbelerkrankung. Für eine Rückenmarkscompression spricht im Allgemeinen neben diesen sensiblen Reizsymptomen der Nachweis motorischer Lähmung bei fehlender oder geringer spinaler Sensibilitätsstörung und eine eventuelle Halbseitenläsion.

Für *Wirbelkrebs* ist charakteristisch sein Auftreten im höheren Alter und die Heftigkeit der initialen sensibeln Reizerscheinungen neben der Lähmung („Paraplegia dolorosa“).

Für die Erkennung des Compressionsortes sind die Herdsymptome zu verwerthen (pag. 84).

Therapie. Dieselbe ist, soweit sie das Wirbelleiden betrifft, chirurgisch: Trepanation bei schlecht geheilter Fractur oder Luxation, Extension, Stützapparate, ev. auch Trepanation bei Spondylitis. Ueber die Anwendung des Tuberculins bei Spondylitis siehe Lungenschwindsucht.

Von anderen Massregeln sind zu nennen: Bettruhe, Ferrum

candens, Galvanisation, Bäder, Jodpräparate (Jodkalium, Jodeisen) und symptomatische Mittel.

5. Die acute und die chronische Myelitis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Als Ursachen für die Entstehung der acuten und chronischen diffusen Rückenmarksentzündung sind anzuführen: *Erkältung, körperliche Ueberanstrengung, Infectionskrankheiten* (Typhus, Diphtherie, Dysenterie, Pocken etc.), *Syphilis,* endlich *Entzündungen benachbarter Organe,* so die eitrige spinale Meningitis, die Neuritis ascendens (zweifelhaft). Trauma, sexuelle Excesse und heftige Gemüthsaffecte haben nur eine fragliche ätiologische Bedeutung.

Bei der acuten Myelitis ist das Rückenmark weich, seine Substanz ist grauröthlich, quillt über die Grenzen der Querschnittsfläche hervor, zeigt eine verwaschene Zeichnung der weissen und grauen Substanz, ab und zu auch capilläre Blutungen. Mikroskopisch finden wir zahlreiche Fettkörnchenzellen, Quellung der Achsencylinder, Verlust der Markscheide, Atrophie der Nervenfasern, Wucherung des interstitiellen Gewebes.

Eine eitrige Myelitis, Rückenmarksabscess, ist ungemein selten und beansprucht keine selbständige Bedeutung.

Bei der chronischen Myelitis fühlt sich der erkrankte Teil derb an, ist häufig verkleinert, zeigt auf dem Querschnitt eine mehr oder weniger ausgedehnte diffuse graue Verfärbung. Der Grund für diese Veränderungen ist in dem stärkeren Ausfall des Nervengewebes und in der ausgedehnteren interstitiellen Bindegewebeswucherung gegeben.

Je nach dem Sitz und der Ausbreitung der Entzündung unterscheiden wir eine *Myelitis lumbalis, dorsalis* und *cervicalis*, eine *Myelitis transversa, circumscripta* und *hemilateralis,* endlich auch eine *M. disseminata.*

In den meisten Fällen bilden sich im Anschluss an die Primäraffection die secundären auf- und absteigenden Degenerationen aus (vgl. pag. 84).

Krankheitsbild. Den verschiedenen anatomischen Localisationen der Entzündung entspricht auch die Mannigfaltigkeit der Krankheitserscheinungen. Je nach der Ausbreitung der Myelitis in Länge und Querschnitt werden bald die motorischen oder die

sensibeln, bald die trophischen oder reflectorischen Functionen in diesen oder jenen Körpergebieten lädirt sein.

Bei der Myelitis acuta bildet sich die Symptomenreihe gewöhnlich sehr rasch unter Fieber, manchmal mit initialem Schüttelfrost, aus; dann verlangsamt sich ihr Verlauf und wird chronisch. Selten tritt schon nach wenigen Monaten oder Wochen der Tod ein. Ebenfalls selten bleibt die Krankheit nach Rückbildung schwerer Erscheinungen stationär und ist relativ als geheilt zu bezeichnen.

Die chronische Myelitis hat von Anfang an eine langsame Entwickelung.

Im Einzelnen stellen sich häufig die motorischen Erscheinungen, bisweilen auch die sensiblen zuerst ein. Die *motorischen* charakterisiren sich in *depressiver* Form chronologisch als Schwächegefühl, Parese, Paralyse beider Beine oder Arme, in *irritativer* Form: als Muskelzuckungen, Starre, Krämpfe. In der *sensibeln* Sphäre sind zuerst gewöhnlich leichte Reizerscheinungen, später, häufig erst ganz spät findet man Anästhesie. Schmerzen sind stets nur in geringem Masse vorhanden.

Das Verhalten der *Haut- und Sehnenreflexe* ist von dem Sitz der Affection oberhalb oder unterhalb des Reflexbogens abhängig (s. pag. 95).

Trophische und vasomotorische Störungen der Haut und deren Anhangsgebilde sind nicht selten. Was das Verhalten der *Muskeln* betrifft, so findet eine Atrophie in den gelähmten Gliedern immer statt; gewöhnlich eine einfache Inactivitätsatrophie. Nur bei Erkrankung der grauen Vorderhörner resp. der vorderen Wurzelfasern in einem Rückenmarksabschnitt erleiden die Muskeln der zugehörigen Extremitäten (Lumbalmark: Beine; Cervicalmark: Arme) eine degenerative Atrophie mit Entartungsreaction.

Die *Störungen der Blase, des Mastdarmes, der Geschlechtsfunction* sind von der Läsion der betr. Centren (vgl. pag. 84) abhängig.

Die **Diagnose** auf transversale Myelitis hat einmal nach Anamnese, Verlauf und Symptomatologie der Krankheit alle die Processe auszuschliessen, welche ebenfalls eine quere Leitungsunterbrechung des Rückenmarks bedingen können, so z. B. Tumoren, Höhlenbildungen, Compression durch Pachymeningitis, Wirbelerkrankung etc., andererseits aber jene Rückenmarkserkrankungen, welche als einfache Systemerkrankung oder als combinirte

Strang- resp. Systemerkrankung (pag. 101) bezeichnet werden. Besonders die Differentialdiagnose zwischen den letzten Affectionen und der chronischen Myelitis wird oft recht schwierig, ja unmöglich sein. Zur Diagnose der Myelitis cervicalis, dorsalis oder lumbalis vgl. pag. 84 ff.

Prognose. Ob die myelitischen Symptome sich acut oder allmählich entwickeln — der weitere Verlauf der Krankheit ist fast ausnahmslos chronisch. Gewöhnlich währt die Krankheit mehrere (bis 20 oder 25) Jahre. Der Ausgang ist fast regelmässig tödtlich (Blasen-, Nierenleiden, Decubitus etc.). Heilungen sind mit Sicherheit nicht beobachtet.

Therapie. Bei Verdacht auf Lues, der bei den meisten Krankheiten des Nervensystems, namentlich aber bei der chronischen Myelitis zu erheben ist, wird man eine antisyphilitische Cur vornehmen (Einreibungen mit 2—8 g Ung. ciner. täglich, Jodkalium 1,5—3,0 innerlich). Tritt kein Erfolg oder gar Verschlimmerung ein, so wird man zu anderen Mitteln greifen.

Von diesen kommen in Betracht: Elektricität, Hydrotherapie, Massage und interne Medicamente.

Von den Formen der Elektricität bevorzugt man gewöhnlich die galvanische. An Bädern kommen einfache lauwarme, Soolbäder, Kohlensäurebäder, endlich kohlensäurehaltige Thermalsoolen (*Oeynhausen*, *Rehme*, *Nauheim*), Moorbäder (*Marienbad*, *Elster*) und die indifferenten Thermen (*Teplitz*, *Gastein*, *Wiesbaden*) in Betracht. Von Erfolg ist manchmal auch eine methodische milde Kaltwasserbehandlung.

Innere Mittel sind: Strychnin (am besten subcutan zu 0,0005 bis 0,002 pro dosi, aber auch als Extract 0,01—0,03), Ergotin (subcutan 0,05—0,1). Argent. nitric. (0,01—0,02 dreimal täglich in Pillen), Phosphor, Arsenik. Bei gesteigerten Reflexen versuche man Coniin. hydrobrom. (0,001—0,002), Extr. Calabar. (0,002 bis 0,005 in Pillen), Extr. Belladonnae 0,01—0,02, bei Schmerzen Phenacetin, Natr. salicylic., Antipyrin (intern und subcutan), Narcotica (Morphium, Codeïn etc.).

6. Die multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks.

(*Sclérose en plaques.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die unregelmässigen grauen und derben Herde der weissen und grauen Substanz,

welche, über Gehirn und Rückenmark zerstreut, das anatomische Bild der multiplen Sclerose begründen, verdanken wohl bald einer *chronischen Entzündung* (wie bei der Myelitis chronica), bald einer *primären Gliawucherung*, bald einer primären, vielleicht von einer Gefässerkrankung abhängigen *Degeneration der nervösen Substanz* ihre Entstehung. Mikroskopisch bestehen die Herde aus reichlichem fibrillärem Bindegewebe, spärlichen — normalen oder degenerirten — Nervenfasern, Fettkörnchenzellen, normalen oder hyalin degenerirten Gefässen. Secundäre Degenerationen im Rückenmark finden sich bei dieser Krankheit selten.

Die Aetiologie ist derjenigen der meisten Rückenmarkskrankheiten ähnlich (Syphilis, acute Infectionskrankheiten, Excesse).

Im **Krankheitsbild** wiegen die *Reizerscheinungen* auf dem Gebiete der *Motilität* und *Reflexthätigkeit* vor, die sensiblen Störungen treten völlig in den Hintergrund. Unter den ersteren sind als typische, höchst selten fehlende Symptome zu nennen: *Nystagmus*, *scandirende*, *abgehackte*, *monotone Sprache* und *Intentionstremor*. Ferner bestehen gewöhnlich *spastische Symptome*: Steigerung der Sehnenreflexe, spastischer Gang, Spinalepilepsie (s. pag. 14). Die motorische Kraft der Muskeln wird, wenn überhaupt, erst in späteren Stadien herabgesetzt: so kann sich dann ein spastisch-paretischer Gang ausbilden. Nicht selten treten krankhafte Störungen am *Auge* auf, sowohl an seinen Muskeln (Diplopie), als am Sehnerven (Atrophie). Die Hautreflexe sind in der Regel normal. Ebenso fehlen gewöhnlich trophische Alterationen der Haut und Muskeln. Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsfunction ist selten beeinträchtigt.

Im cerebralen Teil des Krankheitsbildes sind noch zu erwähnen: psychische Störungen (Gedächtnissschwäche, Intelligenzdefect, depressive und excitative Zustände), Schwindel, apoplectiforme Anfälle, seltener epileptiforme Anfälle.

Der Verlauf der multiplen Sclerose ist durchaus chronisch und erstreckt sich gewöhnlich auf Jahre. Besserungen, Stillstände, Verschlimmerungen wechseln mit einander ab. Der Tod erfolgt auf dem Wege des Marasmus oder in einem apoplectiformen Anfall.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die nicht ganz seltenen, von dem oben beschriebenen Typus *abweichenden Krankheitsbilder*. Dieselben verdanken ihre Ausbildung einer stärkeren Localisation

des pathologischen Processes an einem Abschnitt des Centralnervensystems. Auf diese Weise kann die multiple Sclerose erscheinen: als progressive Paralyse, chronische Bulbärparalyse, spastische Spinalparalyse, amyotrophische Lateralsclerose, chronische Myelitis, seltener als Tabes.

Endlich ist bemerkenswerth, dass einmal die Krankheitssymptome trotz ausgedehnter anatomischer Veränderungen äusserst gering sein können, und dass andererseits Westphal einige Fälle beschrieben hat, in welchen die Section für die typischen Erscheinungen der Krankheit keine anatomische Grundlage nachzuweisen vermocht hat (daher „*Pseudosclerose*").

Die **Diagnose** wird natürlich in den letztgenannten atypischen Fällen mit den grössten Schwierigkeiten — und häufig erfolglos — zu kämpfen haben. In den typischen Fällen ist die richtige Verwerthung des Krankheitsbildes, wie es oben geschildert und in seinen einzelnen Theilen gewürdigt ist, nicht schwer.

Die **Therapie** ist diejenige der chronischen Myelitis.

7. Tabes dorsalis.

(Rückenmarksschwindsucht. Graue Degeneration der Hinterstränge. Ataxie locomotrice progressive.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Tabes gehört mit den in den Capiteln 8, 9, 10 und 11 besprochenen Affectionen zu derjenigen Gruppe von Rückenmarkskrankheiten, welche bestimmte physiologisch und anatomisch einheitliche Fasersysteme im Centralnervensystem ergreifen und daher unter dem Namen *„localisirte Rückenmarkskrankheiten"* zusammengefasst werden.[1]) Bei der Tabes finden wir regelmässig eine typische chronische *degenerative Läsion der Hinterstränge*, welche sich makroskopisch als

---

[1]) Leyden bezeichnet nach seinem neuesten Standpunkte nur zwei Krankheiten als systematische Rückenmarkskrankheiten a) die Tabes, b) die spinale progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse. — Die als combinirte Systemerkrankungen (cf. pag. 105 u. 106) mitgetheilten Beobachtungen gehören theils der Tabes dorsalis an, theils sind sie als chronische Myelitis zu betrachten, welche dem Krankheitsbilde der spastischen Spinalparalyse entspricht. Eine besondere Form von Rückenmarkskrankheit bildet die Friedreich'sche Krankheit. Als fünfte Form der chronischen Rückenmarkskrankheiten schliesst sich die *Morvan*'sche Krankheit (Syringomyelie) an.

graue Verfärbung, Abnahme des Umfangs und Verhärtung der Consistenz kundgibt. Diese Veränderungen sind im *Lendentheil* am stärksten ausgesprochen, im Halstheil dagegen sind sie vorzüglich auf die Goll'schen Stränge beschränkt. Den gleichen Befund wie die Hinterstränge bieten auch die *hinteren Nervenwurzeln* dar, d. h. sie sind ebenfalls grau und atrophisch. Atrophisch sind endlich auch regelmässig die *Hinterhörner der grauen Substanz.* Die mikroskopische Untersuchung weist eine (wahrscheinlich) als primär aufzufassende Degeneration und Atrophie der Nervenfasern und eine secundäre Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes nach.

In vorgeschrittenen Fällen von Tabes findet man bisweilen auch *Degenerationen von peripherischen* sensiblen resp. gemischten *Nerven*, häufiger von Hirnnerven (N. opticus, N. abducens, trochlearis, oculomotorius, seltener vagus, facialis, acusticus). Ueber ihre Beziehung zur Tabes ist noch nicht völlige Klarheit gewonnen.

Diese letzte Thatsache veranlasst manche Autoren, die Tabes nicht als eine einfache, sondern als eine combinirte Systemerkrankung aufzufassen.

Die *Ursache* für die Entstehung der Tabes muss nach den neuesten Erfahrungen *hauptsächlich in der Syphilis* gesucht werden. (Erb fand bei 62 Procent, Fournier bei 90 Procent Tabiker Syphilis in der Anamnese.) Ueber die Art dieses Zusammenhanges herrscht freilich noch keine sichere Aufklärung.

Von anderen ätiologischen Momenten sind die bei allen Rückenmarkskrankheiten angegebenen (zweifelhaften) auch hier zu nennen: Erkältungen, körperliche, psychische, sexuelle Excesse, acute Infectionskrankheiten, Traumen, hereditäre Einflüsse. Die Tabes kommt *vorwiegend im mittleren Lebensalter* (35.—45. Jahre), ferner *häufiger bei Männern* als bei Frauen vor.

Krankheitsbild. Man unterscheidet im Allgemeinen drei Stadien: das neuralgische, ataktische und paraplegische. Die sensibeln Reizerscheinungen des neuralgischen Stadiums bestehen in blitzartigen, lancinirenden *Schmerzen,* gewöhnlich in den Extremitäten (besonders im Gebiet des Ischiadicus und des Ulnaris, seltener am Rumpf und am Kopf), ferner in *Parästhesien,* namentlich in den Fusssohlen, endlich in dem sogen. *Gürtelgefühl* („constringirender Schmerz"). Ausser diesen subjectiven Erscheinungen

finden sich in der Frühperiode der Tabes regulär zwei objective Symptome: das *Fehlen der Patellarreflexe* (*Westphal'sches Zeichen*) und *die reflectorische Pupillenstarre* (gewöhnlich combinirt mit Myosis). Nicht immer, doch häufiger finden sich *Augenmuskellähmungen* (vorübergehende oder dauernde), Herabsetzung der Sehkraft, Anomalien des Farbensinns, Einengung des Gesichtsfeldes.

Seltenere Anfangssymptome sind: Analgesie, Abnahme der Potenz, Störung der Harnentleerung, gastrische Krisen, Darmkrisen, laryngeale, renale, Urethral- und Clitorikrisen, cardiale Krisen, geringe motorische Reizerscheinungen, Lähmungen einzelner motorischer Nerven (N. radialis, peroneus etc.), neuralgische Schmerzen im Gesicht, migräneartige Anfälle, Anfälle von Muskelsteifigkeit, Ungleichheit der Pupillen.

Dem neuralgischen, Monate bis viele Jahre dauernden Stadium folgt das ataktische Stadium. Demselben prägt die *Ataxie der Beine,* später manchmal auch der Arme (äusserst selten bloss der Arme), den Stempel auf. Verstärkt wird der ataktische Gang durch die intensivere (allgemeine oder partielle) *Herabsetzung der Sensibilität,* des Tastsinns, Muskelgefühls, Temperatur- und Schmerzgefühls (verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung, Polyästhesie, Aufhebung des Lagerungsgefühls, vgl. pag. 3). Die grobe motorische Kraft ist bisweilen herabgesetzt. Constant ist das „*Romberg'sche Phänomen*" (cf. pag. 3). In dieser Periode sind gewöhnlich schon stärkere *Harnbeschwerden* (Incontinenz, Cystitis) vorhanden. Die Dauer des ataktischen Stadiums kann ebenfalls sich auf Jahre erstrecken.

Das Endstadium der Tabes, das paraplegische, ist durch die hochgradigste Schädigung der körperlichen Functionen charakterisirt. Starke Ataxie, Parese und Paralyse der Extremitäten, Anästhesie, Aufhebung der Haut- und Sehnenreflexe, Incontinentia urinae et alvi, Cystitis und Pyelonephritis, völlige geschlechtliche Impotenz, ev. noch Amaurose durch Atrophie der Sehnerven, allgemeine Abmagerung, Decubitus: das sind die Componenten des trostlosen Bildes, das die Patienten gewöhnlich in dieser Periode gewähren.

Hier treten auch die *trophischen Störungen*, die schon früher begonnen haben können, besonders hervor: sowohl an den Muskeln, die stark atrophiren können, ohne ihre elektrische Erregbarkeit einzubüssen, als auch an den Gelenken in der *Arthropathie tabé-*

tique, d. h. einer Arthritis deformans, bei der die Zerstörung der Gelenkenden erhebliche Dimensionen gewinnt. Auch das „*Mal perforant du pied*“ kann hierher gerechnet werden.

Seltene Complicationen der Tabes sind: die progressive Paralyse, die progressive Muskelatrophie (dabei natürlich Entartungsreaction!) und die auf Embolie oder Thrombose des Gehirns beruhenden Hemiplegien.

Der Verlauf der ganzen Krankheit kann ausserordentlich langwierig sein, weist häufig Remissionen und Exacerbationen auf.

Die **Diagnose** wird im Anfangsstadium durch die Combination lancinirender Schmerzen, reflectorischer Pupillenstarre und Fehlen der Patellarreflexe sicher, durch die Anwesenheit von zwei dieser Symptome wahrscheinlich. Den Verdacht auf Tabes können und müssen alle oben erwähnten häufigeren oder selteneren Erscheinungen des Initialstadiums erregen. (Nicht selten werden die lancinirenden Schmerzen als einfache Neuralgien oder Rheumatismus aufgefasst.) Im zweiten Stadium weist namentlich der ataktische Gang auf die Diagnose. Alle diese wesentlichen Phänomene lassen endlich auch in der Endperiode das Bild der Tabes aus der allgemeinen Cachexie resp. den genannten spinalen oder cerebralen Complicationen herauserkennen.

Die Differentialdiagnose hat ihr Augenmerk einmal auf die *Drucklähmung des Rückenmarks* (s. pag. 94) zu lenken, die freilich mit der Tabes nur die initialen lancinirenden Schmerzen gemein hat. Ferner kann die *multiple Sclerose* tabesähnliche Symptome erzeugen: indessen lassen meist die charakteristischen Merkmale dieser Krankheit (Nystagmus, Intentionszittern, Steigerung der Patellarreflexe etc.) einen Irrthum nicht zu. Die *Ataxie* nach acuten Krankheiten, ferner bei Erkrankungen des Gehirns und Kleinhirns (*cerebrale Ataxie*) wird leicht durch das übrige Krankheitsbild von der Tabes unterschieden. Ueber die *hereditäre Ataxie* vgl. unten.

Auch die *Rückenmarkssyphilis* kann ein tabesähnliches Krankheitsbild erzeugen; dasselbe wird manchmal (nicht immer) durch atypische Erscheinungen und atypischen Verlauf von der echten Tabes unterschieden werden können.

Weiterhin kommt die *chronische Alkoholneuritis* in Betracht, welche das Bild der Tabes durch Ataxie und Fehlen der Patellarreflexe vortäuschen könnte („*Pseudo-Tabes*“) (vgl. pag. 24). Tabes-ähnliche Symptome vermag bisweilen die chronische Ergotinvergiftung hervor-

zubringen („*Ergotin-Tabes*"). Endlich beschreibt Strümpell eine „*Nicotin-Tabes*" bei Tabaksarbeitern, die sich jedoch durch Tremor, Steigerung der Hautreflexe etc. von der wirklichen Tabes unterscheidet.

Die **Prognose** der Tabes ist ungünstig quoad sanationem.

Therapie. Vgl. die Behandlung der Myelitis (pag. 99). Die in neuester Zeit gerühmte *Suspensionsbehandlung* (Motschutkowski) [Suspension der Patienten am Sayre'schen Corset ½—4 Minuten] liefert nur in einzelnen Fällen vorübergehende Erfolge.

Anhangweise sei einer seltenen tabesähnlichen Krankheit gedacht, die zuerst von Friedreich beschrieben worden ist und daher den Namen **„Friedreich'sche Form der Tabes"** oder **„hereditäre Ataxie"** trägt. Sie zeichnet sich dadurch aus, dass sie sich schon zwischen dem 12. und 18. Lebensjahre entwickelt und bei mehreren Geschwistern, besonders den weiblichen, zugleich zur Erscheinung kommt. Die spärlichen Sectionsbefunde haben eine *combinirte Systemerkrankung* (der Pyramiden-Seitenstrangbahnen, Kleinhirn-Seitenstrangbahnen, Hinterstranggrundbündel und Goll'schen Stränge) nachgewiesen.

Das hervorstechende **Symptom** der Krankheit ist die Ataxie der Beine, später (bisweilen gar nicht) der Arme. Im weiteren Verlaufe tritt atakische Sprache und „ataktischer Nystagmus" hinzu. Die Sehnenreflexe verschwinden meistens. Im Terminalstadium der Krankheit bilden sich Lähmungen, Contracturen, Atrophien der Muskeln aus. Sensibilität der Haut und Muskeln, Eingeweidefunction, Sehfähigkeit bleiben intact. Initiale Schmerzen fehlen ebenfalls in der Regel.

Der Verlauf der Krankheit erstreckt sich auf Jahrzehnte.

Diagnose. Das Auftreten der Ataxie bei mehreren jugendlichen Mitgliedern einer Familie wird schon allein die Krankheit erkennen lassen.

Die *Prognose* ist schlecht.

Die *Therapie* ist machtlos.

8. Die einfache spastische Spinalparalyse.

(*Primäre Seitenstrangsclerose.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie.

Spastische Paralysen der Extremitäten kommen zwar bei den verschiedensten Gehirnläsionen (bei Hydrocephalus chronicus, bei Läsionen

der cerebralen Pyramidenbahnen, bei progressiver Paralyse) und Rückenmarkskrankheiten vor (bei acuter und chronischer Myelitis, Drucklähmung des Hals- und Brustmarks, multipler Sclerose, bei Hydromyelus etc.): indessen hat man doch zwei Krankheitsbilder aufgestellt, bei denen das erwähnte Symptom als das Hauptcharakteristicum der Krankheit angesehen wird: nämlich *die einfache spastische Spinalparalyse* (Erb, Charcot) und *die amyotrophische Lateralsclerose.* Bei der ersteren nahm man als anatomische Grundlage eine primäre isolirte Erkrankung der Seitenstränge, bei der letzteren eine combinirte Erkrankung der Seitenstränge und grauen Vordersäulen an; neuerdings aber werden beide Krankheitsbilder immer mehr dem erweiterten Gebiet der chronischen Myelitis bezw. der multiplen Sclerose überwiesen.

Für die einfache spastische Spinalparalyse ist zu constatiren, dass bei ihr nie eine isolirte Läsion der Seitenstränge, sondern stets neben derselben noch andere Fasererkrankungen des Gehirns und Rückenmarks gefunden worden sind.

Die mikroskopischen Veränderungen der pathologischen Herde sind dieselben, wie bei der multiplen Sclerose: degenerative Atrophie der Nervenfasern, Vermehrung des Interstitialgewebes, Fettkörnchenzellen.

Die *Aetiologie* ist noch ganz dunkel.

Des **Krankheitsbildes** hervorstechendste Symptome sind: die *motorische Parese resp. Paralyse und die Steigerung der Sehnenreflexe*, namentlich an den Beinen. In Folge der Parese der Muskeln einerseits und ihrer Spasmen andererseits bekommen die Patienten ihre Beine beim Gange kaum vom Boden fort. Ferner besteht Fussclonus und die sogen. Spinalepilepsie (vgl. pag. 14).

Bemerkenswerth ist ferner, dass der spastischen Spinalparalyse gewisse Symptome anderer Rückenmarksläsionen, namentlich Sensibilitäts- und trophische Störungen, Ataxie, Blasen- und Geschlechtsschwäche, und alle Hirnstörungen gewöhnlich vollkommen fehlen.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch, ihre Symptome entwickeln sich allmählich. Sie kommt im *jugendlichen und mittleren (30.—40.) Lebensalter* vor.

Die **Diagnose** der spastischen Spinalparalyse in ihrem charakteristischen Symptomencomplexe ist einfach. Die Differentialdiagnose der typischen Form gegenüber den oben unter „Aetiologie“ genannten Hirn- und Rückenmarksaffectionen, welche ähnliche Erscheinungen hervorbringen können, muss durch den Verlauf und

die Gesammtconfiguration des speciellen Krankheitsbildes gegeben werden, ist aber freilich oft unmöglich.

Die **Prognose** ist schlecht. Indessen können während des sehr chronischen Verlaufes Besserungen eintreten.

Therapie. Von den gegen die chronische Myelitis angewandten Mitteln ist der galvanische Strom, das protrahirte ($\frac{1}{2}$—1$\frac{1}{2}$ Stunden) lauwarme Bad zu empfehlen.

9. Die amyotrophische Lateralsclerose.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Wie bereits früher (pag. 106) angedeutet, stellt sich der — ätiologisch dunkle — pathologische Process, welcher der amyotrophischen Lateralsclerose zu Grunde liegt, dar als *Degeneration der Seitenstränge* resp. der ganzen Pyramidenbahnen und als *Atrophie der motorischen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner* resp. auch der motorischen Nervenkerne in der Medulla oblongata (Hypoglossus, Vago-Accessorius, Facialis etc.). Als unmittelbare Folgeerscheinung der Atrophie der motorischen spinalen Ganglienzellen resp. bulbären Nervenkerne bildet sich eine Degeneration der vorderen Wurzeln, der peripherischen Nerven und der Musculatur aus.

In seltenen Fällen combinirt sich mit der amyotrophischen Lateralsclerose auch eine graue Degeneration der Hinterstränge (Tabes).

Das **Krankheitsbild** setzt sich aus den Erscheinungen der im vorigen Capitel beschriebenen einfachen spastischen Spinalparalyse, der progressiven Muskelatrophie und der Bulbärparalyse zusammen. Nach Charcot unterscheidet man in der Entwickelung der Krankheit *drei Stadien.* 1. Im ersten Stadium bildet sich allmählich eine *Parese der Arme mit gleichzeitiger Atrophie* der gelähmten Musculatur aus. Dieselbe beginnt am Daumen und Kleinfingerballen und setzt sich auf die Interossei und Extensoren des Unterarms fort. Erst später greift die Atrophie auch auf die Muskeln des Oberarmes, besonders auf Triceps und Deltoides, über. Zu der Atrophie der Muskeln gesellen sich weiterhin *Rigidität, Spasmen* und endlich *Contracturen,* welche entsprechende Deformitäten der Glieder bedingen. *Die Sensibilität ist niemals gestört* — abgesehen von seltenen und leichten Parästhesien im Beginn der Krankheit. Die elektrische Erregbarkeit ist proportional der Anzahl der im einzelnen Muskel degenerirten Fasern herabgesetzt: überwiegen die letzteren, so

erhält man *Entartungsreaction*. Die *Sehnenreflexe* sind von Anfang an *gesteigert*. — Das erste Stadium dauert 1/4—3/4 Jahr. 2. *Das* zweite Stadium ist gekennzeichnet durch die Erkrankung der Beine. An diesen überwiegen bemerkenswertherweise die *spasmodischen* Erscheinungen (Steigerung der Sehnenreflexe, Spasmen und Contracturen der Muskeln) über die atrophischen, welche erst spät einsetzen und nur einen geringen Umfang erreichen. Eine Parese der Muskeln ist aber trotzdem deutlich und tritt auch in dem spastisch-paretischen Gange hervor. Die *Sensibilität* ist völlig normal, die *Hautreflexe* sind wenig verändert. Blase und Mastdarm bleiben intact. 3. Das dritte Stadium ist abgesehen von der Verschlimmerung der bisherigen Erscheinungen durch das Auftreten von *Bulbärsymptomen* charakterisirt: Erschwerung der Sprache, des Schluckens.

Die ganze Krankheit dauert 2—3 Jahre. Der Tod erfolgt entweder durch Complicationen (Schluckpneumonie etc.) oder auf dem Wege der Respirationslähmung (Erkrankung des Vago-Accessorius).

Die **Diagnose** ist nicht schwierig. Die Combination von spastischen und atrophischen Zuständen der Muskeln wird sowohl die *einfache spastische Spinalparalyse*, wie die *progressive Muskelatrophie* ausschliessen lassen. Den Unterschied von *Myelitis*, *Tumoren*, *Pachymeningitis* gibt der Mangel von Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen.

Die **Prognose** ist schlecht, die **Therapie** symptomatisch (vgl. pag. 99).

10. Die progressive spinale Muskelatrophie.

Die Stellung, welche die progressive spinale Muskelatrophie zu den übrigen amyotrophischen Krankheiten einnimmt, wird durch folgendes Schema gekennzeichnet.

Schema
der verschiedenen Formen der progressiven Amyotrophie.

I. Neuropathische Formen.

1. *Mit Rückenmarkserkrankung.*

a) Atrophie der Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks: *Spinale progressive Muskelatrophie.*

b) Combination von a) mit Sclerose der Pyramiden-Seitenstrangbahn: *Amyotrophische Lateralsclerose.*

2. *Mit Neuritis.*

a) Mit chronischer multipler Neuritis.
b) Die sogen. progressive neurotische Atrophie (J. Hoffmann).

II. Myopathische Formen. Dystrophia muscularis progressiva (Erb).

1. Die Pseudohypertrophie.
2. Erb's juvenile und Leyden's hereditäre Form.
3. Amyotrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln. Typus facio-scapulo-humeralis (Landouzy-Dejerine).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Bei der spinalen progressiven Muskelatrophie handelt es sich um eine *degenerative Atrophie der grauen Vordersäulen,* der vorderen Wurzelfasern, der peripherischen motorischen Nervenfasern und der Muskeln. Die Krankheit stellt ein völliges Analogon zur progressiven Bulbärparalyse dar; diese bildet auch in den meisten Fällen das Schlussstadium der ersteren.

Nach Charcot beginnt der degenerative Process im Rückenmark und verläuft centrifugal zu den Muskeln, nach anderen Autoren beginnt er — immer oder in einzelnen Fällen — in den Endverzweigungen der motorischen Nerven und steigt von hier aus nach dem Rückenmark empor.

Als *Aetiologie* wird für die spinale Muskelatrophie angeführt: übermässige Anstrengung, Traumen, hereditäre Disposition, acute Krankheiten etc.

Krankheitsbild. *Beginn der Atrophie in den Armen*, speciell in den Muskeln des *Daumens* („Affenhand" durch Lähmung des Opponens) und Kleinfingers etc., aber auch zuerst in den Schultermuskeln; Fortschreiten der Atrophie auf den Rumpf, selten und spät auf die Beine etc.; Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, später *partielle oder totale Entartungsreaction.* Zwei Erscheinungen sind noch an den Muskeln zu erwähnen: die *fibrillären Zuckungen*, spontan und auf mechanischen Reiz, und die *Antagonistencontractur* (Krallenhand, Main en griffe). Die *Sehnenreflexe* sind an den gelähmten Gliedern in Folge Zerstörung des Reflexbogens ganz erloschen. Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunction sind intact. Selten finden sich trophische und vasomotorische Störungen der Haut, Knochen und Gelenke. Das Terminalstadium der progres-

siven spinalen Muskelatrophie ist durch das Auftreten *bulbärer Symptome* gekennzeichnet.

Der Verlauf der Krankheit ist langsam, dauert ca. 10 bis 15 Jahre.

Diagnose. Der Mangel einer Sensibilitätsstörung unterscheidet die progressive spinale Muskelatrophie von der *neuritischen Form*, das Fehlen von Sensibilitäts-, Blasen- etc. Störungen von anderen Rückenmarkskrankheiten, endlich der Mangel der Reflexerhöhung von der *amyotrophischen Lateralsclerose.*

Gegenüber den *myopathischen Amyotrophien* (vgl. den Anhang) ist die spinale Muskelatrophie ausgezeichnet durch Mangel hereditärer Anlage, durch ihre Entwickelung (meist) im späteren Lebensalter, durch Abwesenheit wahrer oder falscher Muskelhypertrophie, Anwesenheit reichlicher fibrillärer Zuckungen, EaR, durch fast constanten Beginn in den kleinen Handmuskeln, sehr häufige Combination mit progressiver Bulbärparalyse.

Die **Prognose** ist ungünstig.

Therapie. Elektricität, Massage, Bäder etc.

Anhang.

Die nichtspinalen progressiven Muskelatrophien.

1. mit Neuritis.

a) Ueber die **chronische multiple Neuritis** vgl. pag. 21 ff. Hier sei hervorgehoben, dass dieselbe sich von allen anderen Formen der Myatrophie auszeichnet: durch Schmerzen und Sensibilitätsstörungen, Fehlen von Hypertrophien, Localisation des Leidens.

b) Die **progressive neurotische Atrophie** ist ein *hereditäres*, meist auch *familiäres* Leiden, beginnt gewöhnlich in früher Kindheit, erscheint als atrophische Lähmung zuerst in den Füssen und Unterschenkeln, später (nach 1—4 Jahren) auch in den Händen und Vorderarmen, weist EaR, fibrilläre und fasciculäre Zuckungen, nicht selten auch Sensibilitätsstörungen, secundäre Deformitätenbildung (Pes equinus, varus etc.) auf. Die Sehnenreflexe werden progressiv schwächer und schwinden schliesslich. Spasmen fehlen, ebenso Muskelhypertrophie. Die *anatomische* Grundlage der Krankheit bildet eine chronische interstitielle Neuritis mit Degeneration der Goll'schen Stränge.

Der *Verlauf* der Krankheit ist äusserst langsam.

Die *Prognose* ist quoad sanationem pessima.

Therapie symptomatisch.

2. Die verschiedenen primären (?) myopathischen Formen sind nach der neuesten, immer mehr sich Bahn brechenden Ansicht Erb's nur Variationen ein und derselben Art von Muskelerkrankung (*Dystrophia muscularis progressiva*). Das Gesicht ist bald an der Affection betheiligt, bald nicht. Ebenso tritt Pseudohypertrophie auch an der atrophirenden Musculatur manchmal in die Erscheinung — kurz, es kommen Uebergänge zwischen den drei Formen sehr häufig vor. Charakteristisch ist für alle Formen der Dystrophia m. p. der Beginn der Krankheit in früher Jugend, das fast ausnahmslose *Fehlen der Entartungsreaction und der fibrillären Zuckungen*, das allmähliche *Schwinden der Sehnenreflexe* und das *Fehlen* jeder Störung der Sensibilität, der Sphincteren, der Hirn- und Sinnesnerven und der inneren Organe, die langsame Entwickelung, sehr häufig die Genese auf Grund hereditärer resp. familiärer Einflüsse, die merkwürdige Localisation des Leidens an bestimmten Muskeln.

a) Die Pseudohypertrophie der Muskeln.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Pseudohypertrophie stellt sich anatomisch als eine Volumszunahme der Körpermuskeln durch *Vermehrung des interstitiellen Binde- und Fettgewebes mit partieller einfacher Atrophie der Muskelfasern* dar.

Krankheitsbild. Die Krankheit beginnt mit einer *Schwäche der Muskeln des Rumpfes* — besonders des Rückens —, der Lenden und der Beine (Unterschied von der spinalen Amyotrophie!). Der Gang wird watschelnd, die Kinder ermüden leicht, die Wirbelsäule ist in der Lumbalpartie lordotisch gekrümmt, der Bauch daher vorgestreckt. Besondere Schwierigkeiten haben die Kinder beim Treppensteigen und beim Versuche, sich aus horizontaler Lage aufzurichten. Bald gesellt sich das zweite Hauptsymptom der Krankheit, nämlich die beträchtliche *Volumszunahme der Körpermuskeln*, besonders der Waden und Oberschenkel, hinzu. Dieselben fühlen sich wegen der reichlichen Fettentwickelung weich, in seltenen Fällen aber, wo eine echte Muskelhypertrophie stattfindet, auch derb an. In manchen Fällen endlich trifft man bei demselben Individium neben der Pseudohypertrophie an der einen Stelle auf einen einfachen Muskelschwund an der anderen Körper-

stelle (cf. oben pag. 111). In einzelnen Fällen hat man Schwäche und Verlangsamung der Herzcontractionen gefunden.

Der Verlauf der Krankheit ist langsam progressiv. Der Tod erfolgt an intercurrenten Krankheiten oder an Athmungslähmung.

Diagnose. Die starke Volumszunahme der Musculatur unterscheidet die Pseudohypertrophie im Allgemeinen von den anderen Formen der Dystrophie.

Prognose durchaus ungünstig.

Therapie. Faradisation der Muskeln. Galvanisation des Sympathicus.

b) Die juvenile (Erb) oder hereditäre (Leyden) Muskelatrophie.

Krankheitsbild. Die Atrophie beginnt bei der juvenilen Form an den Muskeln des Rückens, Schultergürtels und Oberarms, doch findet merkwürdigerweise eine *constante Auswahl der betreffenden Muskeln* statt. So bleiben fast stets normal: der Sternocleidomastoideus, Levator anguli scapulae, Coracobrachialis, die Mm. teretes, der Deltoides, Supra- und Infraspinatus, die Flexoren und Extensoren des Vorderarms und die kleinen Handmuskeln. An den erst später ergriffenen Beinen bleiben die Wadenmuskeln und die kleinen Fussmuskeln lange intact. In letzter Reihe kann das Zwerchfell atrophiren.

Leyden's hereditäre Muskelatrophie ist der juvenilen Form im Wesen völlig ähnlich, nur dass hier der hereditäre Charakter in den Vordergrund tritt und der Beginn des Leidens im Rücken und den *unteren* Extremitäten zu constatiren ist.

Der Verlauf beider Formen erstreckt sich auf Jahrzehnte.

Die **Prognose** ist schlecht, doch kommen zeitweilige Besserungen vor.

Therapie. Elektricität, Massage, Gymnastik.

c) Die progressive Dystrophie mit Betheiligung der Gesichtsmusculatur.

(Duchenne, Landouzy, Déjerine.)

Die Differenz zwischen dieser und der vorher beschriebenen Krankheit besteht nur darin, dass hier *die Gesichtsmusculatur in hervorragendem Masse*, meist sogar zu allererst von der Ernährungsstörung befallen wird. Der Schluss der Augenlider, die Bewegungen des Mundes beim Sprechen, Pfeifen etc. sind unvollkommen, die

Wangen fallen ein, die Unterlippe hängt herab, es entsteht die sogen. *Facies myopathique.*

II. Die Poliomyelitis.

a) Die acute Poliomyelitis anterior.

(Spinale oder essentielle Kinderlähmung. Acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die acute Poliomyelitis anterior, die Entzündung der *grauen Vorderhörner* des Rückenmarks, ist eine Zeit lang als eine ausschliesslich dem Kindesalter angehörige Krankheit (essentielle oder spinale Kinderlähmung) angesehen worden. In neuerer Zeit hat man dasselbe Krankheitsbild mit denselben anatomischen Veränderungen des Rückenmarks — wenngleich viel seltener — auch bei Erwachsenen beobachtet. In allen Fällen findet man bei der Section, die meistentheils schon abgelaufene Processe zur Untersuchung bekommt, eine erhebliche *Atrophie eines, sehr selten beider Vorderhörner* (mikroskopisch: Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern, Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, Verdickung der Gefässwände) und zwar in der Hals- und Lendenmarkanschwellung, ferner eine *secundäre Degeneration der vorderen Nervenwurzeln, der motorischen Nerven* und der von diesen versorgten Muskeln.

Was die *Aetiologie* betrifft, so scheint die Poliomyelitis nach ihrer bisweiligen epidemischen Verbreitung und nach ihrem Beginn eine Infectionskrankheit zu sein.

Krankheitsbild. Die Krankheit setzt bei Kindern und Erwachsenen in der Regel *plötzlich* mit hohem *Fieber* (40—41°) und intensiven *Allgemeinerscheinungen* ein: Kopf- und Gliederschmerzen, Erbrechen, Delirien, Somnolenz, bei Kindern häufig noch mit allgemeinen Convulsionen. Dieser Zustand kann wenige Tage, aber auch 1—2 Wochen anhalten. Nur selten fehlen diese Anfangssymptome.

Auf dieses Initialstadium folgt die *Periode der Lähmung.* Dieselbe bildet sich sehr rasch an fast sämmtlichen Extremitäten und am Rumpf aus, verschwindet aber auch meistens nach kurzem Bestande ebenso schnell aus den befallenen Gebieten und *nur eine Extremität* — ein Bein oder ein Arm — bleibt in der Regel *dauernd gelähmt.*

Manchmal kann freilich die Paralyse völlig zurück gehen,

während sie in anderen seltenen Fällen beide Ober- oder Unterextremitäten, oder gar einen Arm und ein Bein dauernd betrifft. Bemerkenswerth ist dabei, dass bei Erwachsenen an den Extremitäten nicht sämmtliche Muskeln gelähmt werden, sondern nur gewisse *functionell zusammengehörige* Gruppen derselben. So sind am Vorderarm alle Extensoren ausser dem Supinator erkrankt („*Vorderarmtypus*") oder der Supinator allein resp. zusammen mit Biceps, Brachialis internus und Deltoides („*Oberarmtypus*"), am Unterschenkel die Peronei und Extensores digitorum etc. Die Lähmung ist schlaff, die betroffenen Muskeln und Nerven zeigen bald *partielle und totale Entartungsreaction,* die Muskeln atrophiren progressiv (manchmal bewahren sie ihren Umfang in Folge interstitieller Fettgewebswucherung). Bei Kindern wird gewöhnlich das Wachsthum der ganzen Extremität gestört. Nach längerer Dauer der Lähmung entwickeln sich *Contracturen* der intacten Antagonisten, und diese zusammen mit der Schwere etc. erzeugen bei Kindern beträchtliche Missstaltungen der Glieder (*paralytischen Klumpfuss, Spitzfuss, Hackenfuss*).

Von sonstigen Erscheinungen sind zu nennen: Fehlen der Sehnenreflexe in den gelähmten Gliedern (in Folge der Zerstörung des Reflexbogens), Mangel der Hautreflexe, leichte trophische Störungen der Haut. Die Sensibilität ist wenig, die Blasen- und Mastdarmfunction gar nicht alterirt.

In manchen Fällen complicirt sich die Poliomyelitis mit der Poliencephalitis.

Diagnose. Als charakteristische Merkmale sind hervorzuheben der plötzliche Beginn der Poliomyelitis in der Form einer allgemeinen Infectionskrankheit, die schlaffe Lähmung mit Atrophie und Entartungsreaction an Muskeln und Nerven, Mangel der Reflexe, Intactheit der Sensibilität, der Blase und des Mastdarms. Besondere Berücksichtigung verdient namentlich bei Erwachsenen die Differentialdiagnose gegenüber der *multiplen Neuritis*, mit der die Poliomyelitis grosse Aehnlichkeit besitzt (mit der sie aber vielleicht auch gleichzeitig auftreten kann?): bei der Neuritis wird man in der Regel im Anfangsstadium spontane Schmerzen, Druckpunkte an den befallenen Nerven und Sensibilitätsstörungen constatiren.

Prognose. Ist das für Kinder gefährliche Initialstadium überwunden, so ist ein Periculum vitae nicht mehr vorhanden.

Die Lähmung kann sich, wie bemerkt, bald völlig zurückbilden, bleibt aber nach Bestand von einigen Wochen bei Kindern dauernd und unheilbar; bei Erwachsenen kann auch noch später Besserung und Heilung eintreten.

Therapie. Beim Beginn der Krankheit Eisblase auf den Kopf, Chapman'scher Eisschlauch auf die Wirbelsäule, lauwarme Bäder mit kalten Uebergiessungen, ev. locale Blutentziehungen an Kopf und Rücken. Ferner Einreibung mit grauer Salbe. Die Lähmung behandelt man mit Elektricität (vorzüglich galvanischem Strom), Massage, gymnastischen Uebungen, Badecuren (Soolbädern, Eisenbädern, indifferenten Thermen), innerlichen Mitteln (Strychnininjectionen, ferner Ergotin, allein oder in Verbindung mit Atropin. sulfur. subcutan) und orthopädisch-chirurgisch.

b) Die subacute und chronische Poliomyelitis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der pathologische Process, welcher bei der im vorigen Capitel beschriebenen Poliomyelitis acuta plötzlich mit stürmischen Symptomen einsetzt und schnell zur Läsion der grauen Vorderhörner des Rückenmarks führt, kann sich auch allmählich in subacuter und chronischer Weise entwickeln. Der hauptsächliche Unterschied von der acuten Form ist der *progressive Charakter* der vorliegenden Entzündung: gewöhnlich werden zuerst die Vordersäulen des Lendenmarks befallen, späterhin diejenigen des Brust- und Cervicalmarks, endlich sogar bisweilen die Nervenkerne der Medulla oblongata. Auch hier stellen sich *secundäre Degenerationen in den vorderen Wurzelfasern, motorischen Nerven und Muskeln ein.* Freilich werden viele Fälle von Poliomyelitis subacuta resp. chronica neuerdings als multiple Neuritis aufgefasst.

Die *Aetiologie* der Krankheit ist dunkel.

Die chronische Poliomyelitis kommt in der Regel bei *Erwachsenen*, nur höchst selten bei Kindern vor.

Krankheitsbild. Im Verlaufe von Tagen oder Wochen bildet sich eine *Parese und Paralyse* beider Beine, später beider Arme aus. Selten werden auch Lippen, Zunge, Schlund- und Respirationsmuskeln befallen. In den gelähmten Muskeln kommt es bald zur *Atrophie mit partieller* („Mittelform der chronischen Poliomyelitis") oder *totaler Entartungsreaction.* Die Haut- und Sehnen-

reflexe sind mehr oder weniger herabgesetzt. Störungen der Sensibilität, der Blase und des Mastdarms fehlen.

Die **Diagnose** wird sich hauptsächlich auf die degenerative Atrophie der Extremitätenmusculatur stützen. Von anderen Rückenmarkskrankheiten wird der Mangel an Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen, von der *progressiven spinalen Muskelatrophie* der Beginn der Erkrankung in den Beinen, von *multipler Neuritis* im Allgemeinen der Mangel an Sensibilitätsstörungen und Schmerzen die Unterscheidung liefern.

Prognose. Die Krankheit ist nur in den seltenen Fällen, wo auch die Medulla ergriffen wird, an sich tödtlich. In der Mehrzahl der Fälle kommt es nur zu dauernder Functionsstörung, oder es tritt selbst nach monatelangem Bestehen der Lähmung noch eine Besserung oder gar Heilung ein (besonders bei der sogen. Mittelform).

Therapie. Elektricität, Massage etc. (cf. acute Poliomyelitis).

12. Die acute aufsteigende Spinalparalyse.

(Landry'sche Paralyse.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die acute aufsteigende Spinalparalyse, eine plötzlich und mit stürmischen Erscheinungen auftretende, *schnell fortschreitende Lähmung der Extremitäten* etc. ist als eine allgemeine Infectionskrankheit mit specieller Localisation im motorischen Nervensystem aufzufassen. Eine anatomische Grundlage der Krankheit ist freilich bisher noch nicht gefunden.

Von manchen Autoren wird die Landry'sche Paralyse als acute multiple Neuritis angesehen.

Krankheitsbild. Die Landry'sche Paralyse beginnt mit Symptomen einer allgemeinen Infectionskrankheit: Fieber, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, allgemeiner Mattigkeit und reissenden Schmerzen im Rücken und in den Gliedern. Nach einigen Tagen, seltener Wochen, bildet sich allmählich oder plötzlich eine *schlaffe Parese oder Paralyse* des einen, weiterhin des anderen Beines aus. An die Lähmung der Beine reiht sich bald eine Lähmung der Muskeln des Rumpfes und der Arme an.

Schliesslich treten *bulbäre* Symptome auf: Respirations-, Schling-, Sprachstörungen. Auch Augenmuskelparesen können vorkommen. Die Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunction ist in der Regel intact. Die Reflexe der Sehnen und Haut sind meistens geschädigt.

Die elektrische Reaction ist häufig normal, manchmal für den faradischen Strom vermindert.

Das Fieber hält in mittleren Graden und Schwankungen während der ganzen Krankheit an. Von ihm ist wohl die Milzschwellung und die geringe Albuminurie abhängig.

Die Dauer der Krankheit beträgt wenige Tage bis Wochen. Sie endet in der Mehrzahl der Fälle tödtlich oder mit allmählicher Heilung.

Diagnose. Schnell sich entwickelnde Lähmung der Beine, Arme etc. unter Fieber und anderen Allgemeinerscheinungen wird die Annahme der acuten aufsteigenden Paralyse nahelegen. Die Differentialdiagnose gegenüber der *acuten Poliomyelitis* wird bisweilen der Mangel an Atrophie und an Störungen der elektrischen Reaction, gegenüber der *multiplen Neuritis* der Mangel von localisirten Störungen der Sensibilität, der elektrischen Erregbarkeit und von neuralgischen Schmerzen begründen. In manchen Fällen ist jedoch eine Differentialdiagnose von diesen Krankheiten unmöglich.

Die **Prognose** ist anfangs dubiös quoad vitam. Bei Eintritt bulbärer Symptome ist sie ungünstig. Ist das acute Stadium überwunden, so ist die Hoffnung auf völlige Heilung in der Regel vorhanden.

Die **Therapie** ist mit derjenigen der acuten Myelitis und Poliomyelitis identisch.

13. Höhlen- und Spaltbildungen des Rückenmarks.

Aetiologie und patholog. Anatomie. An Höhlenbildungen haben wir zwei verschiedene Formen im Rückenmark: die Erweiterung des ganzen Centralcanals, **Hydromyelie**, und die neugebildeten Höhlen der Rückenmarkssubstanz, die **Syringomyelie.** Die Hydromyelie kennzeichnet sich dadurch, dass ihre Wandung mit Cylinderepithel bekleidet ist. Sie beruht im Wesentlichen auf congenitalen Entwickelungsstörungen, nur sehr selten auf Stauungen im Bereich der hinteren Schädelgrube. Bei starker Erweiterung des Centralcanals wird die Substanz des Rückenmarks comprimirt. — Die Syringomyelie entsteht nach der neueren Anschauung der Autoren in der Regel durch Zerfall von centralen Gliommassen, die entweder vom Ependym des Centralcanals selbst oder von der ihm benachbarten Neuroglia ihren Ursprung genommen haben. Eine nähere Aetiologie ist unbekannt.

Krankheitsbild und Diagnose. Je nach dem Sitze und der Ausdehnung der Höhlenbildung und der secundären Zerstörung der Rückenmarkssubstanz wird sich ein mannigfacher Symptomencomplex bilden, der in vielen Fällen eine bestimmte Deutung nicht zulässt. Nur die sehr langsame Entwickelung des Processes kann dann den Verdacht einer Höhlenbildung nahelegen.

Dagegen hat das Krankheitsbild in jenen häufigen Fällen, wo die *Syringomyelie* sich im *Cervicalmark* entwickelt, ein ziemlich charakteristisches Gepräge. In den Armen bildet sich eine langsam zunehmende Muskelatrophie und Parese aus, das Schmerz- und Temperaturgefühl ist herabgesetzt, das Berührungsgefühl aber erhalten. Bisweilen treten neuralgische Schmerzen, Parästhesien, trophische Störungen der Finger mit Necrose und Exfoliation kleiner Knochenstücke auf („Panaritium analgicum" = „*Morvan'sche Krankheit*"). In den Beinen kann man nur leichte paretische und spastische Erscheinungen nachweisen. Späterhin kommen auch an ihnen weitere Störungen, je nach dem Umfang der Läsion, hinzu.

Die Differentialdiagnose gegenüber *multipler Neuritis*, *progressiver Muskelatrophie*, *amyotrophischer Lateralsclerose*, *Tumoren* wird der sehr langsame Verlauf der Krankheit, der Mangel an Spasmen in den Armen, das Fehlen von Druckpunkten an den Nerven, die eigenthümlichen trophischen Störungen liefern.

Die *Prognose* ist ungünstig.

Therapie symptomatisch.

Anhangsweise wollen wir erwähnen die **Spina bifida** (*Hydrorhachis*, *Meningocele, Meningomyelocele*), eine congenitale Spaltbildung am hinteren Umfange der Wirbelbogen, gewöhnlich im Bereich der Kreuzbein- und Lendengegend. Die Geschwulst enthält eine Ausstülpung der Dura oder der Dura und des Rückenmarkes.

Ueber die näheren anatomischen und klinischen Details dieser diagnostisch klaren Missbildung vgl. man die Lehrbücher der Chirurgie resp. Kinderheilkunde.

14. Geschwülste des Rückenmarks.

Aetiologie und patholog. Anatomie. In diesem Capitel handeln wir aus klinischen Gründen nicht nur von den Geschwülsten der eigentlichen Rückenmarkssubstanz, sondern auch von denjenigen, die sich an den Wirbeln, den Rückenmarkshäuten und

endlich frei im Wirbelcanal entwickeln. Eine klinische Unterscheidung aller dieser Tumoren wird sich häufig nicht geben lassen.

Als *Geschwülste der Rückenmarkssubstanz* kommen in Betracht das Gliom, das Myxom, der Solitärtuberkel und das Gummi.

An den *Rückenmarkshäuten* entwickeln sich das Sarkom, Fibrom, Lipom, Myxom und Gummi.

An den *Wirbeln* bilden sich das Gummi, Carcinom und Sarkom.

Im *Wirbelcanal* endlich finden wir Echinokokken.

Krankheitsbild. Die *extraspinalen* Tumoren werden die Erscheinung der Compressionslähmung (s. pag. 94) liefern.

Die Symptome der *spinalen* Tumoren gleichen im Allgemeinen denjenigen der transversalen Myelitis. Die Symptome sämmtlicher Geschwülste werden natürlich nach ihrem Sitze und Umfang verschieden sein.

Diagnose. Die relativ schnelle Entwickelung von Herdsymptomen, ev. von halbseitigen, verbunden mit Reizerscheinungen seitens der Meningen, der austretenden Nervenwurzeln, der Wirbel, ferner der häufige Wechsel der Erscheinungen wird den Verdacht auf Tumor nahelegen. Der Gedanke an Tuberkel oder Gummi wird bei sonstiger Tuberculose oder Syphilis Berechtigung haben. An Echinococcus wird man denken bei Vorhandensein von Echinokokken oder Tänien in anderen Organen des Patienten.

Die **Prognose** ist, wenn die Therapie nicht causal eingreifen kann, absolut schlecht.

Therapie. Bei Verdacht auf Syphilis wird man eine Schmiercur vornehmen und Jodkali geben, bei Tuberculose die allgemeinen antituberculösen Massregeln ergreifen. Bei den übrigen extraspinalen Tumoren, besonders beim Echinococcus, erzielt die chirurgische Behandlung mitunter Heilresultate. Die bösartigen spinalen Tumoren bilden freilich auch für die Chirurgie ein Noli me tangere.

V. Krankheiten des verlängerten Marks.

Allgemeine topische Diagnostik der Krankheiten der Medulla oblongata.

Die Ausfallserscheinungen bei Krankheitsprocessen der Medulla oblongata sind einmal von der Zerstörung der motorischen und sensiblen Bahnen, ferner von der Läsion der Gehirnnervenkerne abhängig (nämlich des Trigeminus, Abducens, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vago-Accessorius und Hypoglossus [cf. Fig. 8]), endlich von der Affection der reflectorischen (Lidschluss, Niesen, Schlingact, Erbrechen etc.) und automatischen Centren (Athem- und Herzbewegungen, Gefässnerven-, Krampf- und Secretionscentrum). Die völlige Zerstörung der automatischen Centren für die Athem- und Herzbewegungen (Noeud vital) hat sofortigen Tod zur Folge. Im Uebrigen ist für die Krankheitsherde der Medulla charakteristisch, dass neben der halbseitigen oder doppelseitigen oder alternirenden motorischen und sensiblen Lähmung noch totale Lähmungen eines oder mehrerer der genannten Hirnnerven — besonders Sprach- und Schlingstörung — bestehen.

1. Die progressive Bulbärparalyse.

(Paralysis glosso-labio-pharyngea.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Völlig analog der progressiven spinalen Muskelatrophie stellt sich die progressive Bulbärparalyse als eine *degenerative Atrophie motorischer Nervenkerne der Medulla oblongata bezw. des Pons* dar und zwar der Kerne des Hypoglossus, Facialis und Vago-Accessorius; selten des Glossopharyngeus, Trigeminus, am seltensten des Acusticus, Abducens, Oculomotorius und Trochlearis. Die Ganglienzellen der Kerne schrumpfen und verschwinden mehr oder weniger ganz, das Bindegewebe erleidet eine compensatorische Wucherung, die

Gefässwände werden sclerosirt. Und wie sich im Anschluss an die Läsion der grauen Vorderhörner des Rückenmarks eine degenerative Atrophie der motorischen Nerven und der von ihnen versorgten Muskeln ausbildet, so tritt hier nach Erkrankung der als trophische Centren fungirenden Nervenkerne derselbe Process im Hypoglossus, Facialis, Vago-Accessorius und den von ihnen innervirten Muskeln der Zunge, Lippen, des Schlundes ein. Nicht selten pflanzt sich auch die Erkrankung der grauen Vordersäulen

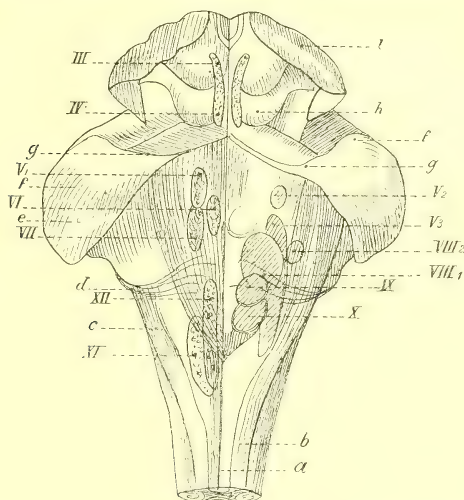


Fig. 8. Lage der Kerne der Gehirnnerven im Hirnstamm (nach Ziegler). *a* Zarter Nervenstrang. *b* Keilstrang. *c* Corpus restiforme. *d* Striae acusticae. *e* Pedunculus cerebelli. *f* Crus cerebelli ad pontem. *g* Crus cerebelli ad corp. quadrigem. (Bindearm). *h* Corpus quadrigeminum. *i* Crus cerebri. *III* Kern des N. oculomotorius, *IV* des N. trochlearis, *V* der motorischen Wurzel des N. trigeminus, *VI* des N. abducens, *VII* des N. facialis, *XI* des N. accessorius, *XII* des N. hypoglossus. V_2 Oberer, V_3 unterer sensibler Kern des N. trigeminus. VIII_1 u. VIII_2 Kerne des N. acusticus. *IX* Kern des N. glossopharyngeus, *X* des N. vagus.

des Rückenmarks auf die Medulla fort, und umgekehrt schliesst sich bisweilen die progressive spinale Muskelatrophie an die progressive Bulbärparalyse an. Zu beiden Krankheiten tritt endlich bisweilen die amyotrophische Lateralsclerose.

Die *Aetiologie* ist nur wenig sicher. Erkältungen, psychische, geistige Ueberanstrengung, traumatische Einwirkung haben jedenfalls nur eine untergeordnete Bedeutung.

Die Krankheit tritt fast nur *im höheren Lebensalter* auf.

Krankheitsbild. Abgesehen von gewissen seltenen und bedeutungslosen *Vorboten* (Schmerzen im Nacken, Kopfschmerzen, Schwindel etc.) ist die erste Erscheinung eine allmählich zunehmende *Erschwerung der Sprachbildung*, besonders der Zungenlaute und ihrer Verwandten (D, T, L, S, N, R, etc.). Mit dieser Alalie oder Anarthrie geht parallel eine *Atrophie der Zunge*, die in ihren höheren Graden durch Palpation und Inspection deutlich zu erkennen ist. In diesem Stadium sind auch schon die anderen Functionen der Zunge, wie sie beim Kauen und Schlucken in Betracht kommen, mehr oder weniger geschädigt.

Verstärkt werden diese Störungen durch die *Läsion des Facialis*. Die Parese und Atrophie der Lippenmusculatur steigert sowohl die Anarthrie (Lippenlaute M, P, B, F, O, U, etc.) wie die Kaustörung. Durch die Lähmung der Wangen und unteren Gesichtshälfte überhaupt wird das Lachen, Pfeifen verhindert, die Unterlippe hängt herab, das Gesicht erhält einen weinerlichen Ausdruck. — Der Stirnfacialis bleibt intact.

Vervollständigt wird das Krankheitsbild durch die *Degeneration des Vago-Accessorius*, die sich hauptsächlich in Lähmung und Atrophie der Schlund- und Kehlkopfmuskeln äussert. Das Schlucken wird jetzt fast ganz unmöglich, der Ueberrest der Sprache erhält einen nasalen Klang, die Stimme wird einförmig, heiser. Die mangelhafte Motilität der Zunge, Schlundmuskeln etc. lässt ein leichtes Verschlucken der Patienten zu Stande kommen, die Parese des Kehlkopfs und der davon abhängige unvollkommene Glottisverschluss verhindert eine kräftige Expectoration der in die Luftröhre eingedrungenen Speisepartikel. So ist die Ausbildung einer Schluckpneumonie, Bronchitis putrida, Lungengangrän begreiflicherweise eine häufige Folge und Beendigung der Glossolabiopharyngealparalyse.

Von sonstigen Erscheinungen sind zu bemerken: die *elektrische Entartungsreaction*, die fibrillären Zuckungen an den atrophischen Muskeln, die mehr oder weniger starke Herabsetzung der Reflexe im Paralysegebiet, Ptyalismus. Selten ist eine Steigerung der Reflexe (Analogie zur amyotrophischen Lateralsclerose), Hitzegefühl, starke Vermehrung der Pulsfrequenz. Die Intelligenz, Sensibilität, Geschmacksempfindung bleibt normal.

Abweichende Formen der progressiven Bulbärparalyse.

Auf *andere Hirnnervengebiete* greift die Paralyse, wie oben bemerkt,

nur selten über. Relativ häufig wird allein die motorische Portion des Trigeminus gelähmt, was sich in einer Parese der Kaumusculatur manifestirt. Selten wird der ganze Facialis (Gesicht- und Stirngebiet) beiderseits afficirt („*Diplegia facialis*“), ferner der Acusticus (Herabsetzung der Hörfähigkeit), der Complex der Augennerven (Ptosis, Strabismus etc.). In einzelnen Fällen kann sich die ganze Bulbäraffection auf die Augenmusculatur beschränken und zu einer chronischen progressiven Ophthalmoplegie (Ophthalmoplegia nuclearis A. v. Gräfe) oder *„vorderen Bulbärparalyse“ führen:* die Augen sind dann schliesslich ganz unbeweglich.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch, erstreckt sich auf 2—5 Jahre, weist anfallsweise Besserungen und Verschlimmerungen auf und wird beendet durch allgemeine Cachexie, Lungenerkrankungen oder Herzparalyse.

Die **Diagnose** wird durch jede langsam zunehmende motorische Sprachstörung, Schwäche der Lippen etc. nahegelegt. Bei anderen Erkrankungen der Medulla (Tumoren, multipler Sclerose) fehlt das typische Krankheitsbild, oder es treten Erscheinungen auf, die bei der progressiven Bulbärparalyse stets fehlen: z. B. Sensibilitätsstörungen. Eine besondere Beachtung verlangen freilich die Fälle von Pseudobulbärparalyse (*cerebrale Glossolabiopharyngeal-Paralyse*), bei denen die Symptome der Bulbärparalyse durch doppelseitige Grosshirnherderkrankungen erzeugt werden können. Indessen sind auch hier meistens Abweichungen vom typischen Symptomencomplex zu constatiren: so normale elektrische Reaction der Zunge und Lippen, Lähmungen von Extremitäten, Asymmetrie der bulbären Erscheinungen, cerebrale Symptome.

Die **Prognose** ist absolut ungünstig.

Therapie. Elektricität (quere Galvanisation des Halsmarks und der Medulla, des Sympathicus, der gelähmten Muskeln), Bäder, innere Medicamente (s. progressive Muskelatrophie). Gegen Ptyalismus Atropin. Eine besondere Sorgfalt erfordert die Ernährung (ev. mit Schlundsonde), um Lungenerkrankungen, Cachexie hintanzuhalten.

2. Die acute und apoplectiforme Bulbärparalyse.

a) Die acute (*entzündliche*) **Bulbärparalyse** (Acute Bulbärmyelitis) ist eine seltene, der acuten Myelitis analoge acute Entzündung der Medulla oblongata, bei welcher sich unter mässigem Fieber die Erschei-

nungen der Bulbärparalyse innerhalb weniger Tage resp. Wochen entwickeln.

Die Prognose ist absolut schlecht, die Therapie analog derjenigen der acuten Myelitis.

Eine besondere Form dieser Krankheit stellt die Entzündung im Gebiet der Augennervenkerne, die **Poliencephalitis superior** Wernicke's dar. Dieselbe ist durch acute Paralysen der Hirnnerven, ausserdem durch eine auffallende Schlafsucht (in Folge Betheiligung des Höhlengrau des vierten resp. dritten Ventrikels) charakterisirt.

b) Hämorrhagien in der Medulla oblongata und im Pons.
(*Apoplectiforme Bulbärparalyse.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Klinisch bedeutungsvolle Blutungen des Pons und der Medulla oblongata haben gewöhnlich Rupturen erkrankter Gefässe, selten Traumen (Fall oder Schlag auf den Hinterkopf) zur Ursache. Nur wo es sich um kleinere Blutungen handelt, die der Patient übersteht, werden sich die bei der Gehirnhämorrhagie näher beschriebenen anatomischen Veränderungen in und um den Herd anschliessen; bei stärkeren Blutungen erfolgt durch die Zertrümmerung der hier dichtgedrängten lebenswichtigen Centren gewöhnlich sofort der Tod.

Krankheitsbild. In der Regel ohne Vorboten erfolgt bei der Blutung im Pons und in der Medulla oblongata der *apoplectische Insult*, völlig analog demjenigen der Hirnblutung. Derselbe führt entweder direct in den Tod über, oder der Patient erwacht nach kürzerer oder längerer Zeit aus seinem Coma, und es zeigen sich nun bulbäre Ausfallserscheinungen. Schon durch eine relativ kleine Blutung können die *Pyramidenbahnen* beider Bulbärhälften betroffen werden. Wir haben also eine *Hemiplegie* oder eine *Paraplegie* der oberen resp. der unteren Extremitäten oder auch, wenn der Herd in der Nähe der Pyramidenkreuzung sitzt und die Fasern der einen Extremität oberhalb, diejenigen der anderen unterhalb der Kreuzung getroffen werden, eine *Hemiplegia cruciata* (Arm und Bein auf verschiedenen Seiten gelähmt).

Die zweite Kategorie umfasst alle diejenigen Erscheinungen, welche durch Zerstörung der Kerne des Trochlearis, Abducens, Trigeminus, Facialis, Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus oder Hypoglossus bedingt werden, also die *eigentlichen bulbären Symptome.* Je nach der Betheiligung dieses oder jenes Nerven wird man den Herd

mehr nach dem Pons oder der Medulla verlegen. Charakteristisch ist für sehr viele Ponsblutungen die sogen. *Hemiplegia alternans* (pag. 130). Sitzt z. B. eine Blutung in der linken Ponshälfte unterhalb der Facialiskreuzung, so werden der linke Facialis und die rechten Extremitäten gelähmt sein. (Ist aber der Herd oberhalb der Facialiskreuzung, so wird Facialis- und Extremitätenlähmung gleichseitig sein.) Ueber die „*coincidirende alternirende Lähmung*“ s. pag. 130.

An *sonstigen bulbären Symptomen* können auftreten: Respirations- und Pulsstörungen, vasomotorische Erscheinungen, Steigerung der Körpertemperatur, geringe Albuminurie und Glycosurie.

Der Verlauf der apoplectiformen Bulbärparalyse ist, wenn der Tod nicht unmittelbare Folge ist, entsprechend dem der Hirnblutung.

Die **Diagnose** der Bulbärblutung wird durch den acut — ohne Fieber — auftretenden Symptomencomplex der Bulbärparalyse gegeben.

Die *Differentialdiagnose* gegenüber *Embolie* oder *Thrombose* der Bulbusarterien siehe folgendes Capitel. Von der acuten *Pseudobulbärparalyse*, bei welcher ähnliche Symptome durch multiple Hämorrhagien im Grosshirn hervorgebracht werden, kann man die Bulbärblutung höchstens durch das typische Verhalten ihres Symptomencomplexes unterscheiden.

Prognose. Relativ häufig tritt bei Bulbärlähmungen der Tod ein.

Therapie s. Hirnblutung.

c) Die Embolie und Thrombose der Bulbusarterien.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Embolie oder Thrombose einer derjenigen Arterien, welche die Medulla oblongata und den Pons versorgen, d. h. der Arteria spinalis anterior, vertebralis und basilaris und ihrer grösseren Aeste, hat, wenn die Circulation durch den Collateralkreislauf nicht hergestellt wird, eine — rothe oder weisse — Erweichung der Bulbärsubstanz zur Folge (vgl. Encephalomalacie). Als Ursache für die *Embolie* kommen in Betracht: Klappenfehler, Atheromatose der Aorta; für die *Thrombose* Arteriosclerose und syphilitische Endarteriitis.

Krankheitsbild. Der Eintritt der Embolie und Thrombose kann mit einem apoplectischen Insult verknüpft sein, an den sich das voll entwickelte Bild der apoplectiformen *Bulbärparalyse* unmittelbar anschliesst. Der Thrombose können aber auch Vor-

boten (Schwindel etc.) voraufgehen; ferner können die bulbären Ausfallserscheinungen gemäss dem Fortschreiten der Thrombose schubweise sich entwickeln. Bemerkenswerth ist, dass sich manchmal eine Stauungspapille auf Grund der Circulationsstörung ausbildet.

Der *Verlauf* der Krankheit ist häufig ungünstig (unter Temperatursteigerung), kann aber auch zur relativen Heilung führen.

Diagnose. Von der *acuten* Bulbärmyelitis wird die Fieberlosigkeit die Unterscheidung liefern, von der *Hämorrhagie* höchstens die Aetiologie (Syphilis, Herzfehler) und die ev. schubweise Entwickelung der Symptome, von *Tumoren*, die bekanntlich auch mit einem apoplectischen Insult zum ersten Male objectiv in die Erscheinung treten können, nur die anamnestische Angabe über voraufgegangene Geschwulstsymptome.

Die *Prognose* ist meist ungünstig.

Therapie cf. Encephalomalacie.

3. Acute und langsame Compression.

Bei *acuten* Quetschungen der Medulla in Folge Luxation oder Fractur des Atlas oder Epistropheus tritt in der Regel sofortiger Tod ein.

Als Ursachen der *langsamen* Compression sind zu erwähnen: Erkrankungen der *Knochen* (Caries, Exostosen, Neubildungen), *Geschwülste* der Dura und Pia (auch des Kleinhirns) und *Aneurysmen* der Arteria vertebralis und basilaris. Die anatomisch sichtbaren Folgen der chronischen Compression s. bei Compression des Rückenmarks pag. 94.

Krankheitsbild. Man unterscheidet wie bei der Rückenmarkscompression *zwei Stadien*: das der *Reizung* seitens der Meningen und der austretenden Nervenwurzeln (Schmerzen im Rachen, Hinterkopf, Trigeminusgebiet, Zuckungen im Gesicht etc.) und das Stadium der bulbären *Lähmungssymptome.* Im ganzen Verlaufe der Krankheit kommen aber hier noch allgemeine Hirnsymptome, bestehend in Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, epileptiformen Krämpfen hinzu.

Diagnose. Nachweisbare Knochenerkrankungen am Schädel, die allgemeinen Symptome eines Hirntumors, das *Gerhardt*'sche systolische Aneurysmengeräusch zwischen Proc. mastoid. und Halswirbelsäule werden im Einzelfall die Grundlage des Krankheitsbildes lehren können. Sind diese Anhaltspunkte nicht vorhanden, so kann man in der Differentialdiagnose gegenüber anderen Bulbärerkrankungen viel Schwierigkeiten haben.

Die *Prognose* ist infaust, die *Therapie* symptomatisch.

VI. Krankheiten des Gehirns.

Allgemeine topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten.

1. Grosshirn.

a) Hirnrinde.

Krankheitsprocesse in den *beiden oberen* Stirnwindungen bedingen in der Regel eine Herabsetzung des Intellects, der Gedächtnisskraft, der psychischen Fähigkeiten. Häufig findet man diese Partie bei der Dementia paralytica stark atrophisch.

Erkrankung der *dritten linken* (bei Linkshändern der rechten) *Stirnwindung* und der Insel bedingt den Verlust der Sprachbildung, die sogen. *Aphasie.* Wir unterscheiden nach den verschiedenen Componenten der Sprachbildung folgende Hauptformen der Aphasie: a) die *amnestische A.*, d. h. *den Verlust der Worterinnerung* (wir kennen das Object, haben aber die Erinnerung an seinen Namen vergessen; wird uns der Name genannt, so erkennen wir ihn als richtig an, können ihn auch nachsprechen). b) Die *atactische* (*motorische*) *A.*, *die Unfähigkeit der Wortbildung* (wir kennen den Namen des Objects, sehen ihn gewissermassen geschrieben vor uns, können aber nicht die Laute so componiren, dass derselbe richtig gebildet wird; auch das Nachsprechen des Worts ist uns unmöglich). Eine leichtere Form der atactischen Aphasie ist das *Silbenstolpern* oder die *literale*, nur auf einzelne Buchstaben sich beziehende *Ataxie.* Verwandt mit der atactischen Aphasie sind ferner die *Monophasie,* — die Unfähigkeit ein anderes Wort als nur ein bestimmtes („Ja“, „Nein“, „Selber“ etc.) hervorzubringen — und die *Paraphasie,* sinnloses Verwechseln der Worte.

Für die der Aphasie ähnlichen Störungen: *Agraphie* (Unfähigkeit, das wohlgekannte Wort niederzuschreiben), *Alexie* (Unfähigkeit, das wohlgekannte Wort zu lesen), *Amimie* (Verlust der Geberdensprache), *Apraxie* (Verwechselung der Gegenstände) kennen wir die zugehörigen Centren nicht sicher.

c) Der *dritten Hauptform der Aphasie, der sensorischen = Worttaubheit,* liegt eine Zerstörung der *linken* (bei Linkshändern der rechten) *obersten* Schläfenlappenwindung zu Grunde. In diesem Falle besitzen die Patienten wohl die Fähigkeit, Worte nachzusprechen, aber die Bedeutung der gehörten Worte ist ihnen völlig abhanden gekommen. Ihre Begriffsseele ist quasi taub geworden (*Seelentaubheit*). [Ueber die einzelnen Unterarten der sensorischen Aphasie, nämlich die *corticale, subcorticale* und *transcorticale* vgl. die Handbücher der Neuropathologie.]

Die übrigen Schläfenwindungen stellen das *corticale Hörcentrum* dar.

In den beiden Centralwindungen und dem *Lobus praecentralis* finden wir die *psychomotorischen Centren* der Rinde (motorische Region) und zwar dient der Bezirk nahe der Medianlinie dem *Bein,* der mittlere Bezirk dem *Arm,* der vorletzte dem *Facialis,* der unterste dem *Hypoglossus* der gegenüberliegenden Seite als Rindencentrum. Bei Reizungen dieser Herde treten tonisch-clonische Krämpfe in dem zugehörigen peripherischen Gebiet ein, die sich von dort aus auf die ganze gleiche und entgegengesetzte Körperhälfte fortpflanzen (*Jackson'sche Rindenepilepsie*); in den zuerst von Krämpfen befallenen Muskelgebieten sind nachher kürzere oder längere Zeit dauernde Paresen oder Paralysen zu constatiren. Bei Zerstörung dieser Centren finden wir Lähmungen der zugehörigen Körpertheile (*Monoplegia facialis, brachialis* etc. oder auch Hemiplegien). — Die Sensibilität ist dabei in vielen Fällen erhalten; öfter ist das Muskelgefühl gestört.

Bei Erkrankungen des Scheitellappens bekommt man Störungen der Augenmuskelbewegungen (*conjugirte Ablenkung der Augen*, gewöhnlich nach der Seite des Erkrankungsherdes) und öfter der Haut- und Muskelsensibilität.

Pathologische Processe im Occipitallappen können zweierlei Ausfallserscheinungen zur Folge haben. Einmal die sogen. *Seelenblindheit,* d. h. die Unfähigkeit, Bilder von Gegenständen, welche an sich durch die Retina klar und deutlich dem Centrum übermittelt werden, zur geistigen Perception zu bringen (man sieht wohl z. B. eine Lampe erkennt sie aber trotzdem als solche nicht). Zweitens die sogen. *homonyme Hemianopsie.* In Folge des bekannten eigenthümlichen Faserverlaufs der Optici von den Retinae zu den im Occipitallappen gelegenen corticalen Centren der Gesichtsempfindungen, erhält jeder Occipitallappen vom Chiasma her die äusseren Fasern der gleichseitigen und die inneren Fasern der ungleichseitigen Nerven. Erkrankt also z. B. der rechte Occipitallappen, so wird für den Patienten die rechte äussere und die linke innere Retinahälfte oder mit anderen Worten für jedes Auge die rechte Retinahälfte lichtunempfindlich, d. h. der Patient wird keinen Gegenstand, der sich *links* von der Mittellinie befindet,

sehen können, er hat eine linksseitige Hemianopsie. *Hierbei ist die Pupillenreaction auf Lichteinfall normal.*

Den Gyrus uncinatus hat die Pathologie zum Geschmacks- und Geruchssinn, den Gyrus hippocampi zum Tastsinn in Beziehung gebracht.

b) Centrum semiovale und Capsula interna.

Die Zerstörung der in der weissen Grosshirnmarkmasse verlaufenden *Associationsfasern* (cf. Fig. 1) hat keine markanten pathologischen Erscheinungen zur Folge. Dagegen wird ein Krankheitsherd im Gebiet der *Stabkranzfasern* durch die Unterbrechung der vom Centrum zur Peripherie führenden Leitung α) eine *motorische* Lähmung des oder der betheiligten Körpertheile bedingen, d. h. Monoplegien, Hemiplegien etc., β) *sensible* Lähmungen, d. h. Anästhesien, Parästhesien.

Die Vergesellschaftung der motorischen und sensiblen Fasern in der Capsula int. bedingt es, dass ein Krankheitsprocess im *hintersten Schenkel derselben* eine *totale Hemiplegie* (mit Einschluss der Gesichts- und Zungenhälfte) und *eine Hemianästhesie der gegenüberliegenden Körperhälfte* verursacht.

c) Grosshirnganglien.

Ueber die Functionen des Corpus striatum, Nucleus lentiformis, Nucleus taeniaeformis (s. Claustrum und Nucleus amygdalae) wissen wir nichts Genaues.

2. Zwischenhirn.

Der wichtigste Theil desselben, der Thalamus opticus und die Corpora geniculata, stellen ein *Centrum der Reflexbewegungen für den Nervus opticus* dar. Eine Zerstörung des (z. B. rechtsseitigen) Pulvinar und Corpus genicul. ext. bedingt deshalb *Hemianopsie* der gegenüberliegenden Seite (z. B. linksseitige). Hierbei besteht dann die sogen. *hemiopische Pupillenreaction* (Möbius u. a.) *oder hemianopische Pupillenstarre* (Leyden), d. h. die Pupille contrahirt sich nur dann, wenn man die intacte Retinahälfte belichtet, und bleibt weit, wenn man die central lädirte, unempfindliche Retinahälfte belichtet (vgl. oben). — Bei Läsion eines Sehhügels (resp. einer Hirnschenkelhaubenbahn) wird bisweilen *mimische Gesichtslähmung* (d. h. Mangel der den Gemüthsaffect begleitenden Ausdrucksbewegungen) der anderen Körperseite beobachtet.

3. Mittelhirn.

Die Pathologie nennt von diesem Theil des Cerebrum nur die Vierhügel und die Grosshirnschenkel (Pedunculi s. crura cerebri).

Die vorderen Vierhügel sind wie der Thalamus opticus *Centralorgane für den Nervus opticus.* Sind daher beide erkrankt, so tritt völlige Erblindung ein; ist nur einer von ihnen afficirt, so wird *Hemianopsie* — und zwar *mit hemianopischer Pupillenstarre* — erzeugt. Die Localisation dieser beiden Erscheinungen gerade in den Vierhügeln wird häufig durch die *Mitbetheiligung des Oculomotorius, des Trochlearis und Abducens,* welche hier gelegen sind, erleichtert. In einigen Fällen hat man bei Tumoren der *hinteren* Vierhügel *Ataxie* beobachtet.

Affectionen eines Gehirnschenkels erzeugen gewöhnlich ein typisches Krankheitsbild: nämlich Lähmung des gleichseitigen Oculomotorius und Hemiplegie und Hemianästhesie der gegenüberliegenden Körperhälfte.

4. Secundäres Hirn.

Processe im Pons geben in der Regel Veranlassung zu der sogen. *alternirenden Lähmung,* d. h. einer Paralyse des Facialis auf der gleichen Seite und der Extremitäten auf der anderen Seite. Ausserdem aber können die verschiedenartigsten Symptome durch Mitbetheiligung der in seinem Bereiche verlaufenden *Hirnnerven* hervorgebracht werden: des Abducens, Trochlearis, Trigeminus. Combinirt sich die Lähmung des gleichseitigen Trigeminus mit einer Hemianästhesie der gegenüberliegenden Körperhälfte, so gewinnen wir zu der alternirenden motorischen noch die alternirende sensible Lähmung, d. h. die sogen. *coincidirende alternirende Lähmung.*

Kleinhirn. Bei Erkrankungen der Hemisphären sind keinerlei Symptome hervorgetreten. Die Erscheinungen bei Processen im *Vermis* cerebelli stellen sich dar als Taumel und Schwindelgefühl beim Gang, *Abweichen des Ganges nach einer Seite,* Schwindelgefühl und Schwanken im Stehen (besonders bei geschlossenen Füssen), das aber durch Schliessen der Augen nicht verstärkt wird, Hinterkopfschmerz, Erbrechen. Zu betonen ist, dass dabei die oberen Extremitäten von der Ataxie frei sind und dass keine Sensibilitätsstörungen sich bemerkbar machen.

Bei Erkrankungen der Pedunculi cerebelli ad pontem kommt es zur *Zwangslage,* bei der die Patienten stets eine bestimmte Seitenlage im Bett einnehmen, auch wenn man sie in eine andere Position bringt, und zu den selteneren *Zwangsbewegungen* (Rotationen um die Körperachse, Kreis-, „Reitbahnbewegungen" etc.) mit gleichsinniger Drehung der Augen und des Kopfes.

A. Krankheiten der Gehirnhäute.

I. Die Entzündung der harten Hirnhaut (Pachymeningitis).

a) Pachymeningitis acuta.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die acute Entzündung der harten Hirnhaut ist niemals ein primärer Process. Sie schliesst sich vielmehr entweder an Erkrankungen der Nachbarorgane an: so an Wunden, Entzündungen der *Schädeldecke* (nach Verletzungen, Erysipelas [sehr selten], primäre Knochenentzündungen), an Erkrankungen des *inneren Ohres* und des Processus mastoideus, der *Stirnhöhle* etc., oder sie bildet zusammen mit der Leptomeningitis acuta eine *Complication von Infectionskrankheiten* (von croupöser Pneumonie, Pyämie, Sepsis, seltener von Typhus und exanthematischen Krankheiten). Im ersteren Falle ist die äussere, in den letzteren Fällen die innere Fläche der Dura entzündet.

Die Pachymeningitis acuta kann *fibrinös* oder *eitrig* sein. Ist sie von der Nachbarschaft fortgeleitet, so wird es sich meist um eine eitrige Entzündung handeln.

Anatomisch findet man das gewöhnliche Bild der Entzündung: Gefässinjection, Trübung, fibrinösen Belag (bei acuten Infectionskrankheiten auch Hämorrhagien), Eiter.

Krankheitsbild. Die Symptomatologie ist im Allgemeinen wenig charakteristisch und richtet sich vorwiegend nach dem örtlichen Umfange der Entzündung. Gewöhnlich erst, wenn der Process sich weiter ausgebreitet hat, werden sich die Symptome der Leptomeningitis und — bei der seltenen stärkeren Eitersammlung — diejenigen des Hirnabscesses manifestiren.

Die **Diagnose** ist oft schwierig. Bei der durch Contact fortgeleiteten Form werden die Anfangssymptome leicht vom Grundleiden verdeckt. Steigerung des Fiebers, stärkere Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen und die anderen Meningitissymptome (s. unten) werden auf die Betheiligung der Dura hinweisen. Bei der Complication mit der *Leptomeningitis* überwiegen die Erscheinungen der letzteren.

Die **Prognose** der Pachymeningitis acuta ist zweifelhaft. Diejenige der metastatischen Form fällt mit der Prognose der Leptomeningitis zusammen (vgl. diese). Der Ausgang der durch Contact

fortgeleiteten Form ist bei geeigneter rechtzeitiger Therapie im Allgemeinen günstig.

Die **Behandlung** gehört im letzteren Falle dem Chirurgen (Trepanation des Schädels etc.). Bei der metastatischen Pachymeningitis kommen die therapeutischen Grundsätze der Leptomeningitis in Betracht.

b. Die chronische Entzündung der harten Hirnhaut

localisirt sich entweder mehr an der convexen Oberfläche der Dura mater oder nur an der Innenseite. Die erstere Form, die Pachymeningitis chronica fibrosa externa, entwickelt sich häufig im Anschluss an *Traumen* und geht dann aus der acuten fibrinösen Entzündung hervor. Oder sie ist durch tertiäre *Syphilis* oder chronischen *Alkoholismus* bedingt; in diesen Fällen besteht oft gleichzeitig eine chronische Leptomeningitis. Die Pachymeningitis chronica interna hat fast immer den chronischen *Alkoholismus* als Grundlage; selten entwickelt sie sich gleichzeitig mit anderen chronischen Gehirnkrankheiten (Dementia paralytica etc.) aus unbekannter Aetiologie. Dieselbe zeichnet sich durch die häufige Complication mit Blutungen aus und hat deshalb den charakteristischen Beinamen: „haemorrhagica". An der Innenfläche der Dura befindet sich hier eine membranöse Auflagerung, welche an ihrer freien Fläche in der Regel dunkelroth gefärbt ist und auf dem Durchschnitt einen lamellösen Bau zeigt.

Bei der fibrösen Form der chronischen Pachymeningitis handelt es sich nur um eine derbe Verdickung und weissliche Trübung der Dura, die durch kernarmes, fibröses Bindegewebe bedingt ist.

Ueber gummöse Einlagerungen in der Dura bei tertiärer Syphilis vgl. das Capitel Hirnsyphilis.

Krankheitsbild. Die Symptome der chronischen Pachymeningitis an sich sind: Kopfschmerzen, Schwindel, Aufregungen, Gedächtnissschwäche, Abnahme der Intelligenz. Für die Pachymeningitis interna sind die durch die wiederholten Hämorrhagien bedingten *apoplectischen Insulte* charakteristisch. Dieselben verrathen ihre Natur durch Allgemeinsymptome (Kopfschmerz, Somnolenz, Verlangsamung oder Irregularität des Pulses, Uebelkeit, Erbrechen, Myosis) und durch locale Ausfalls- resp. Reizerscheinungen (Monoparesen [Extremitäten, Facialis], Aphasie; ferner halbseitige oder isolirte Convulsionen und tetanische Starre der Extremitäten). Bei

starker Blutung können sämmtliche Störungen doppelseitig werden, es tritt tiefes Coma und schliesslich der Tod ein. Bei leichterem Insult erholt sich der Patient; es gehen die apoplectischen Störungen entweder ganz vorüber, oder es bleiben Lähmungen zurück. Schliesslich macht aber gewöhnlich eine neue Apoplexie dem Leben des Kranken ein Ende.

Die **Diagnose** der Pachymeningitis chronica gründet sich auf das *anfallsweise Auftreten* von Kopfschmerz, Schwindel und auf die progressive Zunahme von Intelligenz- und Gedächtnissstörung bei Vorhandensein der angegebenen ätiologischen Factoren, namentlich des Alkoholismus. Die Diagnose der hämorrhagischen Form wird durch die schubweise eintretenden Symptome von Hirnrindenreizung, namentlich wenn dieselben doppelseitig sind, gegeben. *Differentialdiagnostisch* kommen in Betracht: *Hirntumor*, einfache *Arteriosclerose* der Hirnarterien, *Hirnlues*. Berücksichtigung der Aetiologie, des Verlaufs werden häufig die Entscheidung ermöglichen.

Die **Prognose** ist ungewiss bezüglich der Länge der Krankheit, durchaus infaust in ihrem Ausgang.

Die **Therapie** wird gegen die chronische Entzündung allgemeine diätetische Massregeln ergreifen (Verbot von Alcoholicis, körperlichen und geistigen Ueberanstrengungen etc.). Im apoplectischen Anfall kommt Eis, locale resp. allgemeine Blutentziehung, Abführmittel in Betracht. Bei lebensgefährlicher Steigerung des Hirndrucks wird man, wenn halbseitige Rindenreizsymptome eine prompte Diagnose zulassen, die Trepanation versuchen.

Anmerkung. Von der Pachymeningitis haemorrhagica interna sind die *subduralen Blutergüsse* zwischen Dura und Pia wohl zu unterscheiden, welche bei Traumen oder bei hämorrhagischer Diathese (Scorbut, perniciöser Anämie etc.) entstehen.

2. Die Entzündung der weichen Hirnhaut (Leptomeningitis).

a) Leptomeningitis acuta [simplex (fibrinosa, purulenta) und tuberculosa].

a) Die einfache Leptomeningitis, die **Meningitis schlechthin,** kann primär oder secundär sein. Die *primäre* Form gehört wohl immer, auch in sporadischen Fällen, der epidemischen Cerebrospinalmeningitis an. Die *secundäre* Meningitis kann, wie die Pachymeningitis, von der Nachbarschaft durch Contagion fortgeleitet

werden oder durch Infection von einem entfernt liegenden Krankheitsherde — auf dem Wege der Metastase — entstanden sein. Im ersteren Falle dient entweder die *Dura mater* als Mittelglied und die primären Herde sind in den Nachbarorganen, die bei der Pachymeningitis acuta erwähnt sind, gelegen, oder die Ansteckung findet bei der *Otitis media* direct auf dem Wege der das innere Ohr mit der Schädelhöhle verbindenden Nerven und Gefässe statt, oder endlich es erregt ein nach der Oberfläche durchbrechender *Hirnabscess* eine eitrige Entzündung in der Pia. Die sogen. *metastatische Meningitis* finden wir vor Allem bei der croupösen Pneumonie, ferner beim Empyem der Pleura, bei Pyämie und Septicämie, bei Endocarditis ulcerosa, Influenza, sehr selten bei acuten Exanthemen, Typhus, Arthritis acuta.

Die *Anatomie* der Meningitis bietet die Zeichen der Entzündung: Trübung, Hyperämie, Oedem — bei der purulenten Form Eiter in den oberflächlichen Schichten der Pia, besonders längs der Gefässe, oder in den tieferen Lagen. In der Regel ist der Process — im Gegensatz zu der tuberculösen Meningitis — an der *convexen Oberfläche* allein oder wenigstens stärker ausgeprägt: daher *Convexitätsmeningitis*. Die Hirnoberfläche ist gewöhnlich abgeplattet, in den Ventrikeln findet man seröse oder eitrige Flüssigkeit.

[Ob die metastatische Meningitis durch secundäre Infection oder durch die Erreger der Grundkrankheit selbst (Typhusbacillus etc.) erzeugt wird, ist noch zweifelhaft. Gefunden ist bisher an specifischen Mikroben nur der Pneumococcus.]

Krankheitsbild. Setzt die Hirnhautentzündung nicht ganz markant mit hohem Fieber und Schüttelfrost ein, so ist es vor Allem der *heftige, sehr quälende Kopfschmerz*, welcher den Verdacht einer Meningitis nahelegt. Dieses Symptom ist eines der wichtigsten, sowohl im Initialstadium wie im weiteren Verlauf, und fehlt fast niemals. Steigert sich die Intensität der Entzündung, so treten *Störungen des Bewusstseins* auf (Benommenheit, Delirien, Schwindel, Sopor). Weiterhin erscheinen als *Reizsymptome*: Erbrechen, Nackenstarre, Zähneknirschen, Verlangsamung, Unregelmässigkeit, Härte des Pulses, Nystagmus, Myosis, allgemeine Hyperästhesie der Haut und Sinnesorgane, Steigerung sämmtlicher Reflexe, Zuckungen, Krämpfe, Contracturen im Gesicht (Trismus) und in den Extremitäten; als *Lähmungssymptome:* hohe Pulsfrequenz,

Pupillendifferenz, Mydriasis, Strabismus, Paresen im Bereich des Facialis und der Extremitätennerven. *Fieber* ist gewöhnlich in hohem Grade vorhanden; manchmal treten wiederholte *Schüttelfröste* auf. Der Stuhlgang ist angehalten. Der Urin ist vermindert, enthält oft etwas Eiweiss und Zucker. Erwähnenswerth ist noch die manchmal constatirbare Neuritis optica (*Stauungspapille!*).

Die Dauer der Krankheit beträgt einige Tage bis höchstens $1^{1}/_{2}$ Wochen. Der *Ausgang* ist fast stets tödtlich.

Die **Diagnose** ist oft sehr schwierig. Sowohl das gesammte Krankheitsbild kann durch andere Krankheiten, wie Typhus, Miliartuberculose etc. vorgetäuscht werden, als besonders einzelne Symptome: Nackenstarre durch *Arthritis* der Wirbelsäule oder *Abscedirung der Nackenmusculatur* (eigene Beobachtung), Convulsionen durch *Pyämie* etc. Für die Diagnose „Meningitis" ist Aetiologie und Verlauf zu verwerthen. Bei *Typhus* sind Roseolen, Milztumor, Durchfälle, allmählicher und später Eintritt der Hirnsymptome, typischer Fieberverlauf, bei *Miliartuberculose* die Betheiligung der Lunge (hohe Respirationsfrequenz, diffuser Catarrh), Cyanose, Chorioidealtuberkel, bei *Pyämie und Sepsis* die Aetiologie, häufige Schüttelfröste, Blutungen etc., bei *Urämie* Mangel des Fiebers, Albuminurie, Herzhypertrophie als differentialdiagnostische Momente heranzuziehen. Für die Annahme einer Meningitis ist besonders eine ev. bestehende Hemiplegie zu verwerthen. Doch können alle diese positiven und negativen Merkmale fehlen, und eine stricte Diagnose kann unmöglich sein.

Die Differentialdiagnose der einfachen Meningitis gegenüber der *tuberculösen* s. unten. Für die sporadisch auftretende *Cerebrospinalmeningitis* ist besonders ein Herpes labialis charakteristisch.

Die **Therapie** kann fast nur symptomatisch wirken (Eisumschläge, locale Blutentziehungen, kalte Uebergiessungen, Narcotica). Nur bei der aus der Nachbarschaft fortgeleiteten Form wird man vielleicht auf chirurgischem Wege Heilung versuchen.

β) **Die tuberculöse Meningitis (Basilarmeningitis)** entwickelt sich stets als *Secundäraffection* im Anschluss an ein anderweitiges tuberculöses, florides oder chronisches, Organleiden. Am häufigsten schliesst sie sich an die *Lungentuberculose,* bei Kindern ferner an die *Lymphadenitis caseosa* an. Häufigere Ursprungsstätten bildet ferner die Tuberculose des Darms, der Pleura, der Gelenke und

Knochen, des Urogenitalapparats, endlich des Gehirns selbst. Eine besondere Prädisposition für die tuberculöse Meningitis hat das *Kindesalter. Anatomisch* hat man die tuberculöse Entzündung der Pia von der einfachen Miliartuberculose derselben zu unterscheiden.

Bei der Meningitis tuberculosa trifft man die Pia vorwiegend an der Basis (daher auch Basilarmeningitis), namentlich aber am Chiasma nervorum opticorum, in den Fossae Sylvii und am Pons, verdickt, weisslich getrübt, stellenweise sulzig infiltrirt, und mit zahllosen miliaren und submiliaren Knötchen durchsetzt. Die Gefässe sind in der Regel stärker injicirt und weisen stets eine reichlichere Tuberkelentwickelung auf. In den Ventrikeln des Gehirns besteht (namentlich bei Kindern) ein reichliches trübes seröses Exsudat *(Hydrocephalus acutus)*, welches dieselben oft enorm ausdehnt. Hierdurch namentlich wird dann die Gehirnoberfläche stark abgeplattet. Die Hirnsubstanz selbst ist durchfeuchtet, weich, zeigt häufig kleine Blutungen und Tuberkel.

Krankheitsbild. Die tuberculöse Meningitis unterscheidet sich von den übrigen Formen der Hirnhautentzündung durch die gewöhnlich langsame, an sogen. *Prodromalsymptomen* reiche Entwickelung. Bei anscheinend gesunden oder notorisch tuberculösen Individuen treten im Verlaufe von mehreren (bis 14) Tagen *Störungen des Allgemeinbefindens* (Appetitlosigkeit, Obstipation, Uebelkeit, Erbrechen, Schlaflosigkeit) und des *Sensoriums* (Kopfschmerzen, Verwirrtheit, Hallucinationen) auf, die sich allmählich steigern. Weiterhin folgen dann fast alle die Erscheinungen, die wir schon oben bei der einfachen Meningitis geschildert haben (Hirnreizung, Hirndruck, Lähmung). Als Besonderheit ist hier nur die geringere Stärke und Häufigkeit der Nackenstarre, die *intensivere Betheiligung der einzelnen Hirnnerven* (Abducens, Oculomotorius, Facialis) und die öftere Entwickelung von *Chorioidealtuberkeln* zu bemerken. Bei Kindern beobachtet man ferner gerade hier fast constant die kahnförmige Einziehung des Leibes, ausserdem öfter tiefes Aufseufzen, plötzliches Aufschreien (*„cri hydrocephalique“*) und Zähneknirschen. Auffallend ist die rasche Abmagerung der Patienten. Das Fieber ist unregelmässig remittirend.

Die Krankheit endet in der Regel tödtlich und zwar bisweilen ganz plötzlich [auch bei anscheinend gesunden Individuen (namentlich Kindern), bei denen vorher gar keine Krankheitssymptome

bestanden haben], meistens aber allmählich innerhalb 1/2 bis 1 1/2 Wochen: das Ende wird sehr häufig durch das *Cheyne-Stokes'sche Athemphänomen* angezeigt. Hervorheben aber muss ich, dass ich selbst im Krankenhause Friedrichshain zwei Kinder mit tuberculöser Meningitis habe völlig *heilen* sehen. Beide starben circa 1/2 Jahr später an einer anderen Krankheit (Diphtherie).

Die **Diagnose** hat besonders auf die Aetiologie, auf die langsame Entwickelung und die *stärkere Betheiligung der Gehirnbasis* Rücksicht zu nehmen. Die beiden letzten Factoren werden in den diagnostisch schwierigen Fällen bedeutungsvoll sein, wo gleichzeitig Affectionen bestehen, welche sowohl für die tuberculöse, wie für die eitrige Meningitis sprechen (z. B. geringe Lungentuberculose und Otitis media). Gegen den tuberculösen Charakter der Meningitis spricht gewöhnlich eine etwa vorhandene (corticale) Hemiplegie.

Die **Therapie** ist derjenigen der einfachen Meningitis analog. Die früheren operativen Massnahmen (Punction der Ventrikel) haben zu keinem günstigen Resultate geführt.

b) Die chronische Hirnhautentzündung
(*Arachnitis s. Leptomeningitis chronica fibrosa*)

entwickelt sich fast stets zu gleicher Zeit mit der Pachymeningitis chronica und anderen Gehirnstörungen oder geht aus der acuten Cerebrospinalmeningitis, sehr selten aus einer andersartigen Meningitis hervor. *Anatomisch* findet man eine weissliche Trübung und Verdickung der Pia.

Die *klinischen* Symptome der Arachnitis chronica sind derjenigen der Pachymeningitis chronica fibrosa sehr ähnlich.

3. Thrombose der Hirnsinus.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Thrombosen der in der Dura mater verlaufenden grossen venösen Blutleiter haben entweder locale oder allgemeine Störungen zur Ursache. In Betracht kommen *entzündliche Prozesse der Nachbarschaft*, so des Felsenbeins (Otitis media) für den Sinus petrosus und transversus, der Schädeldecke (Erysipelas, Phlegmonen) für den Sinus longitudinalis, der Keilbeinhöhlen für den Sinus cavernosus. In diesen Fällen handelt es sich nicht bloss um eine einfache Thrombose, sondern um eine *Thrombophlebitis.* Fernere Ursachen sind *Ma-*

rasmus und schwere *acute Infectionskrankheiten* wie Typhus, Osteomyelitis.

Anatomisch trifft man entweder bloss eine mehr oder weniger weit vorgeschrittene Thrombose in den Sinus an (graurothe, trockene, adhärente oder auch erweichte Blutgerinnsel) oder daneben noch eine Verfärbung der Sinuswand als Zeichen ihrer Entzündung.

Das **Krankheitsbild** setzt sich aus zwei Factoren zusammen: aus den Symptomen der *allgemeinen Circulationsstörung* des Gehirns und den *localen Folgeerscheinungen* an den verschiedenen, im speciellen Falle betroffenen Sinus. Bei der eitrigen Thrombophlebitis kommen noch die Erscheinungen der *Pyämie* (Schüttelfröste etc.) hinzu.

Die *allgemeinen Erscheinungen* ähneln denen der Meningitis, und stellen sich als Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Nystagmus, Strabismus, Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten dar. Auf Grund dieser Erscheinungen wird man wohl selten die Diagnose auch nur mit annähernder Sicherheit stellen können, zumal häufig noch die Symptome des Grundleidens zur Unsicherheit des Krankheitsbildes beitragen. Einen bestimmten Fingerzeig erhält man erst durch die *localen Störungen*, wenn dieselben, was durchaus nicht immer der Fall ist, ausgeprägt sind. Bei Thrombose des *Sinus longitudinalis* beobachtet man Stauungen in den Venen der Nase (Epistaxis) und der Schläfengegend, zuweilen auch epileptische Krämpfe durch Rindenreizung — bei derjenigen des *Sinus cavernosus* Schwellung der Venae ophthalmicae, frontales, Prominenz des Bulbus, Oedem der Augenlider, Reiz- oder Lähmungserscheinungen im Gebiete der dem Sinus benachbarten Hirnnerven (II., IV., VI., 1. Ast des V.) — bei derjenigen des *Sinus transversus* Oedem hinter dem äusseren Ohr — endlich bei der Thrombose des *Sinus petrosus* häufig einen fühlbaren (fortgeleiteten) Thrombus in der Vena jugularis interna, ferner Druckwirkungen an den das Foramen jugulae passirenden Nerven [N. vagus (Pulsbeschleunigung, Aphonie), N. accessorius und glossopharyngeus.].

Die **Prognose** der Sinusthrombose, zumal der entzündlichen, ist an sich ungünstig. Die Dauer der Krankheit erstreckt sich über Tage oder Wochen.

Die **Therapie** hat in jüngster Zeit mit einigem Erfolge die

Eröffnung des Sinus transversus ausgeführt. In gleicher Weise könnte man auch den Sinus longitudinalis in Angriff nehmen. Ist ein chirurgischer Eingriff unmöglich, so kann man nur symptomatisch, wie bei der Meningitis (s. oben) verfahren.

B. Krankheiten der Gehirnsubstanz.

I. Circulationsstörungen im Gehirn.

a. Die Hirnhyperämie.

Wir unterscheiden eine andauernde und eine transitorische Hyperämie des Gehirns. Die *transitorische* Form („Congestionen nach dem Kopfe") ist bedingt durch gesteigerte Herzthätigkeit, durch vasomotorische Einflüsse (Hemicrania angioparalytica, Vertigo a stomacho laeso etc.) und diätetische (geistige Ueberanstrengungen, Excesse in baccho aut venere). Die *dauernde Hyperämie* entwickelt sich gewöhnlich auf der Basis der *venösen Stauung* in Folge von allgemeiner Circulationsstörung (Herzklappenfehler, Herzschwäche, Lungenkrankheiten etc.) resp. von localer Circulationsstörung (Behinderung des Blutabflusses aus der Vena jugularis oder Vena cava superior durch Tumoren des Halses bezw. der Brusthöhle).

Die *Anatomie* vermag natürlich häufiger für die chronische als für die transitorische Hyperämie Beläge zu bieten.

Das **Krankheitsbild** der chronischen Hyperämie ist folgendes: Kopfschmerz, depressorische Gemüthszustände (Verstimmungen, Arbeitsunlust), Schlafsucht, Ohrensausen, Schwindelgefühl, oder auch Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Hallucinationen, maniakalische Zustände etc. Bei den acuten *Anfällen* tritt dieser Symptomencomplex in mannigfachen Varianten plötzlich unter aufsteigendem Hitzegefühl, Carotidenklopfen, Turgor des Gesichts ein und dauert ½—2 Stunden. In schweren Fällen kann es zu einem leichten apoplectischen Insult kommen.

Die **Diagnose** der *acuten* Hirnhyperämie stützt sich auf die äusseren Erscheinungen der „Wallung" überhaupt (Röthe des Gesichts, Carotidenklopfen etc.) und auf den transitorischen Charakter der Cerebralerscheinungen. Die Annahme der *chronischen* Hyperämie basirt auf dem Befund der Grundkrankheit.

Die **Prognose** der idiopathischen Hyperämie ist im Allgemeinen

günstig, indessen sind auch einzelne Todesfälle im acuten Anfall vorgekommen.

Die **Therapie** wird — abgesehen von der Behandlung einer chronischen Grundkrankheit — eine allgemeine diätetische sein (Verbot ev. causaler Schädlichkeiten, Verordnung von Kaltwassercuren, Marienbader u. a. Badecuren). Im acuten Anfall Hochlagerung des Kopfes, Ableitung der Blutfülle durch Eisblase, Blutentziehung im Nacken und in den Schläfen, Senfteige auf die Brust, Hand- und Fusssenfbäder etc.

b) Die Hirnanämie.

Auch die Gehirnanämie kann *andauernd* oder *anfallsweise* sein. Die erstere Form ist nur ein integrirender Bestandtheil einer allgemeinen Anämie. Die acute Anämie, die sogen. „*Ohnmacht*“ (*Syncope*), kann die plötzliche Steigerung einer chronischen Hirnanämie sein, oder sie wird acut bei sonst gesunden Individuen hervorgerufen, so durch plötzlichen starken Blutverlust, durch Ansammlung des Blutes in anderen Körperregionen (z. B. in der Unterleibshöhle nach rascher Entleerung von Ascites, nach schneller Entbindung) in Folge schwacher Herzthätigkeit, bei starken Schmerzen, Katheterismus, bestimmten Gerüchen z. B. von Carbol, bei abnormen Zuständen des Magendarmcanals.

Das **Krankheitsbild** der *Ohnmacht* ist bekannt. Die markantesten Symptome sind: Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Schwindel, Uebelkeit, Blässe des Gesichts, Schweiss, hohe Pulsfrequenz, Bewusstlosigkeit, Pupillenverengerung. Die *Dauer* der Ohnmacht kann einige Minuten bis $^1/_2$ Stunde betragen.

Die *chronische Hirnanämie* manifestirt sich durch sensorielle Depressionserscheinungen (Schlafsucht, Denkträgheit), Schwindel, Kopfschmerz, allgemeines Schwächegefühl, Ohrensausen, zeitweise Verdunkelungen des Gesichtsfeldes.

Die **Diagnose** der Hirnanämie stützt sich auf die Aetiologie, die allgemeine Anämie und den Mangel schwerer, dauernder Hirnsymptome.

Die **Prognose** quoad vitam ist an sich günstig. Wo der Tod unter dem Bilde der Hirnanämie erfolgt (bei Shok, in der Reconvalescenz durch plötzliches Aufsetzen, bei starker Anämie), hängt er wohl kaum von der Blutleere des Gehirns allein ab.

Die **Behandlung** des *Anfalls* besteht in Horizontallagerung des

Körpers, Anspritzen mit kaltem Wasser, Einreiben mit Senfspiritus.

Die Prophylaxe wird ihr Augenmerk auf Vermeidung der causalen Schädlichkeiten richten.

Die Therapie der *chronischen* Hirnanämie fällt mit der Behandlung der allgemeinen Anämie zusammen.

c) Das Hirnödem.

Das Hirnödem ist stets eine Folge *localer oder allgemeiner Stauung.* Dasselbe entwickelt sich langsam oder ganz acut. *Anatomisch* findet man eine seröse Infiltration der Pia mater und der Hirnsubstanz.

Krankheitsbild. Die Symptome stellen anfänglich eine Steigerung derjenigen der chronischen Hyperämie dar, aus der heraus sich das Hirnödem sehr häufig entwickelt. Später gesellen sich Hirndruckerscheinungen hinzu: Benommenheit, Myosis, Coma, Convulsionen (ungeordnete oder halbseitige), Cheyne-Shokes'sches Phänomen.

Die **Diagnose** wird das Krankheitsbild nur bei gleichzeitigem Oedem anderer Organe und bei Berücksichtigung der Grundkrankheit richtig verwerthen können.

Prognose. Seiner Aetiologie entsprechend findet sich das Hirnödem am häufigsten als präagonales Symptom bei acuten (Pneumonie, Typhus, Meningitis etc.) und chronischen Krankheiten (Herzfehler, Morbus Brightii, Hirntumoren). Indessen gelingt es bisweilen das auf Herzparalyse beruhende Hirnödem zu beseitigen. Im Allgemeinen kann man diesen Effect um so eher erhoffen, je plötzlicher der Symptomencomplex bei vorher noch relativ kräftigem Herzen eintritt. Der Heilerfolg kann sogar nicht nur vorübergehend, sondern dauernd sein.

Die **Therapie** besteht bei den letztgenannten Fällen in kräftiger Excitation (subcutane Injection von Camphor 0,2—0,3, Tinct. Moschi 1,0—3,0, Aether, kalte Anspritzungen in starkem Strahl, Fuss- und Handsenfbäder, Cognac, Champagner).

2. Der Hydrocephalus.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Unter Hydrocephalus (Wasserkopf) versteht man eine reichlichere *Ansammlung von trüber, seröser Flüssigkeit in den Hirnventrikeln* mit Erweiterung der letzteren. Wir unterscheiden einen idiopathischen und einen

deuteropathischen Hydrocephalus. Der *secundäre* entsteht im Anschluss an andere Störungen des Gehirns und der Meningen (an Meningitiden, namentlich tuberculöse, an Tumoren) in acuter oder chronischer Entwickelung, und die Ursache für seine Ausbildung ist im Allgemeinen eine mechanische Behinderung der Circulation (Compression der Plexus chorioidei durch Exsudat, Compression der Vena magna Galeni durch Tumoren etc.). Die Pathogenese des *idiopathischen* Hydrocephalus, welcher fast ausschliesslich eine Krankheit des Kindesalters bildet, ist dunkel (Congenitale Syphilis?). Er ist entweder angeboren und kann ein Geburtshinderniss ausmachen, oder er entsteht im ersten Lebensalter.

Das *anatomische* Bild setzt sich aus der auffallenden, oft enormen Vergrösserung des Schädels, der Volumenszunahme des Gehirns in toto, der secundären Compression und Erweichung der Gehirnsubstanz und der beträchtlichen Flüssigkeitsansammlung innerhalb der Ventrikel zusammen. Bisweilen findet man auch angeborene Missbildungen des Gehirns.

Krankheitsbild. Klinisch macht sich bei den Kindern zuerst die *Grössenzunahme des Kopfes* bemerkbar; der Umfang desselben kann die Norm um $^1/_4$—$^1/_3$ übertreffen. Im Zusammenhang steht damit das *weite Klaffen der Fontanellen* und Nähte, an denen man häufig ein Fluctuationsgefühl erhält, ferner die *Anschwellung der Kopfvenen*, theilweise auch — in Folge Abwärtsdrängen des Orbitaldaches — die Senkung der Augen. Als Folgeerscheinungen der Schädigung der Hirnsubstanz treten hervor der *Defect des Intellects* (nur ausnahmsweise nicht zu constatiren), *Störungen der Motilität* (Lähmungen, Contracturen, Spasmen, Convulsionen), der *Sinnesorgane* (Retinitis, Erblindung), des allgemeinen Ernährungszustandes. Die Sensibilität ist fast stets unbeeinflusst.

Weniger umfangreich und markant ist der Symptomencomplex des *chronischen Hydrocephalus der Erwachsenen.* Natürlich fehlt die Vergrösserung des Schädels, und die übrigen klinischen Erscheinungen sind denjenigen anderer Gehirnkrankheiten, besonders von Tumoren, sehr ähnlich.

Der *Ausgang* ist bei Kindern stets tödtlich, kann jedoch erst viele Jahre nach dem Beginn der Krankheit erfolgen. Bei Erwachsenen ist die Prognose weniger ungünstig.

Die **Diagnose** ist bei Kindern leicht. Man hat nur die Verwechselung mit der *rhachitischen Kopfvergrösserung* (bei letzterer

Mangel von schweren Hirnsymptomen) zu vermeiden. Bei Erwachsenen wird eine sichere Diagnose nur selten möglich sein. Nahegelegt wird dieselbe durch Auftreten der genannten Krankheitssymptome nach einer abgelaufenen Meningitis.

Die **Therapie** ist machtlos. Irritirende Einreibungen, innerliche Darreichung von Jodkalium, Compression mit Heftpflasterstreifen, Punction der Ventrikel sind stets ohne Erfolg geblieben.

Anhangsweise sind hier noch zu erwähnen die *Meningocele* bezw. *Meningoencephalocele* (Ausstülpung der Hirnhäute bezw. Hirnhäute + Hirnsubstanz durch eine Lücke des Schädels) und die *Porencephalie* (porusartige flache oder tiefe, kleinere oder grössere Defecte des Hirnmantels).

4. Die Gehirnblutung.

(Hämorrhagia cerebri, Apoplexia sanguinea.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Grundbedingung für die Entstehung einer Gehirnblutung ist die krankhafte Veränderung der kleinen Gehirnarterien. Dieselbe stellt sich in der Regel als *Endarteriitis chronica* dar (Verfettung der Intima und Muscularis); auf ihrer Basis entwickeln sich die kleinen *miliaren*, spindel- oder sackförmigen *Aneurysmen*, deren Ruptur immer die Quelle der spontanen Hirnhämorrhagien liefert. Diese Endarteriitis der kleinen Gehirnarterien bildet in den allermeisten Fällen nur ein Glied der allgemeinen Arteriosclerose des Körpers, und damit sind alle diejenigen ätiologischen Momente, welche für die letztere in Betracht kommen, auch für die Ausbildung einer Gehirnblutung als letzte Ursachen verantwortlich zu machen (s. Arteriosclerose).

Selten tritt eine Gehirnblutung im mittleren, *sehr selten im jüngeren Lebensalter* ein. Da, wo sie vorkommt, handelt es sich meistens um eine Alteration der Gefässwände auf der Basis einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese*, wie sie bei Leucämie, perniciöser Anämie, Scorbut etc. sich findet, oder um die Gefässstörungen in Folge *schwerer allgemeiner Infectionskrankheiten* (Typhus, Diphtherie, Pocken etc.). Indessen gewinnt in den beiden letzten Kategorien die Hämorrhagie nur ausnahmsweise einen grösseren Umfang.

Recht oft ist eine specielle *Gelegenheitsursache* als causa peccans für die Hämorrhagie anzuschuldigen; vor Allem eine *plötzliche Blutdrucksteigerung* in Folge einer stärkeren körperlichen Anstren-

gung, durch acuten Alkoholismus, psychische Erregungen, Pressen beim Stuhlgang etc.

Die *Section* liefert verschiedene Befunde nach dem Alter und dem Umfang der Hirnhämorrhagie. Bei *frischer*, höchstens wenige Tage alter Blutung findet man ein mehr oder minder grosses, dunkelrothes, feuchtes Blutgerinnsel, daneben häufig flüssiges dunkles Blut. Im peripherischen Theil des Blutgerinnsels erkennt man bei genauerer Betrachtung Bröckel der Hirnsubstanz. Umschlossen wird der Blutklumpen von erweichter, hämorrhagisch infiltrirter Hirnmasse.

Bei *älterer* Hämorrhagie ist das Blutgerinnsel in einen braunrothen oder gelblichen Brei verwandelt, der mikroskopisch geschrumpfte rothe und weisse Blutkörperchen, Hämatoidinkrystalle, Reste der Nervenmasse und Fettkörnchenzellen (letztere auch namentlich in der Umgebung des eigentlichen Herdes) enthält. Ist die Metamorphose noch weiter vorgeschritten, so finden wir eine *apoplectische Cyste* mit gelblicher oder farbloser Flüssigkeit und glatter gelblicher Wand oder gar — bei kleineren Herden — eine sogen. *apoplectische Narbe,* d. h. einen kleinen, meistens durch Blutpigment gelblich oder bräunlich-gelb gefärbten Herd von fibrösem Bindegewebe. Eine Regeneration der Hirnmasse findet bekanntlich nie statt. Andererseits schliessen sich an jede locale Zerstörung der Pyramidenbahnen *absteigende Degenerationen* derselben bis in das Rückenmark regelmässig an (s. pag. 84).

Für die Blutung gibt es gewisse *Prädilectionsstellen*: als solche sind namentlich die Grosshirnganglien und Capsula interna zu bezeichnen. Natürlich können zu gleicher Zeit an verschiedenen Orten einer und beider Hirnhälften Blutungen erfolgen. Bei grossen Blutungen ist manchmal die ganze Hemisphäre in einen Trümmerhaufen verwandelt, flüssiges Blut erfüllt sämmtliche Ventrikel, ja es bricht auch an die Hirnoberfläche durch.

Das **Krankheitsbild** der Hirnhämorrhagie setzt sich aus zwei Symptomencomplexen zusammen: demjenigen der *Apoplexie*, d. h. des allgemeinen Hirninsults, und demjenigen der *Zerstörung eines bestimmten Hirnabschnittes*, eines Centralpunktes für gewisse psychische, motorische oder sensible Functionen.

Die Erscheinungen der *Apoplexie* an sich sind vorwiegend abhängig von der plötzlichen Steigerung des Hirndrucks, die ihrerseits von der Masse des in der Zeiteinheit ausströmenden Blutes

bestimmt wird, und von dem Shok, der eine Folge der plötzlichen Zerstörung so vieler Nervenelemente ist. Bei geringem Blutaustritt kann ein leichter Schwindel mit vorübergehender Bewusstseinsstörung, Kopfschmerz, Uebelkeit und Erbrechen der einzige Effect sein. Entströmt aber dem geborstenen Gefässe eine beträchtlichere Blutmasse, so verliert der Kranke — bei langsamem Blutaustritt allmählich, ev. erst nach mehreren Stunden („*verzögerter apoplectischer Insult*"), bei schnellem Blutsturz ganz plötzlich — das Bewusstsein und verfällt in ein schweres Coma. Die Athmung wird tief, langsam, schnarchend (stertorös), die Lippen und Wangen werden bei der Inspiration eingezogen, bei der Exspiration aufgeblasen („Tabakspfeifenblasen"), der Puls ist verlangsamt, voll und hart, die Temperatur ist gewöhnlich erniedrigt, die Extremitäten liegen völlig regungslos da und fallen, wenn man sie aufhebt, schlaff nieder, die Reflexe sind erloschen.

Weniger wichtige und inconstante Symptome sind: Röthung des Gesichtes und Schwellung der Kopfvenen, Verengerung oder Erweiterung oder Ungleichheit der Pupillen, Drehung des Kopfes und der Augen (conjugirte Ablenkung derselben) nach einer Seite, gewöhnlich nach derjenigen des Hirnherdes.

Mit diesen allgemeinen Symptomen vermischen sich die „*localen Herdsymptome*" aufs Innigste. In manchen Fällen so sehr, dass eine Differenzirung derselben im Einzelnen unmöglich wird. Gewöhnlich werden sich die speciellen Herderscheinungen erst im weiteren Verlaufe der Erkrankung manifestiren: nur selten zeigen sie sich schon im apoplectischen Insult oder unmittelbar darauf so deutlich, dass man einen Anhaltspunkt für den Sitz der Blutung erhält. Bisweilen können dieselben auch ganz fehlen.

Der Verlauf der Hirnblutung richtet sich nach ihrem Sitz und Umfang. Sind lebenswichtige Theile (Medulla etc.) oder eine ganze Gehirnhemisphäre getroffen, so kann das Coma in den Tod überführen. Die Athmung wird beschleunigt und unregelmässig; die Pulsfrequenz nimmt zu, die Temperatur steigert sich bisweilen erheblich — bis 43° in einer eigenen Beobachtung; bisweilen wird sie subnormal.

In anderen Fällen erwacht der Patient nach kürzerer oder längerer Zeit (s. unten Prognose), und es entwickeln sich nun die Folgeerscheinungen der Herdaffection in vollem Umfange. Dieselben überragen in der ersten Zeit stets den Umfang derjenigen, welche

aus der ursprünglichen Zerstörung resultiren sollten, und zwar deshalb, weil sich secundäre reactive Processe (collaterales Oedem etc.) in der Nachbarschaft des Herdes ausbilden, die ihrerseits Reiz- oder Lähmungssymptome („*indirecte Herdsymptome*“) im Gefolge haben. Diese können verschwinden, sobald die secundär alterirten Partien zur Norm zurückgekehrt sind (was oft Wochen und Monate dauert), sie können aber in anderem Falle (bei secundärer Erweichung) auch bestehen bleiben.

Die Veränderungen, welche die typischen *Folgeerscheinungen* einer jeden Herdaffection in der Reihe der Monate aufweisen, gestalten sich folgendermassen: Die *Lähmungen* bessern sich nach Zeit und Umfang um so mehr, je geringer ihre Intensität unmittelbar nach dem apoplectischen Insult hervortritt. In den Partien, welche dauernd gelähmt bleiben, entwickeln sich später durch die Verkürzung der Muskeln sehr oft Contracturen, deren Richtung durch das Ueberwiegen der einzelnen Muskelgruppen bestimmt wird: so an den Fingern Beugecontractur, am Vorderarm Pronation, am Bein entweder Streck- oder Beugecontractur.

Die *Anästhesien* können in vollem Umfange bestehen bleiben oder gebessert werden. Manchmal zeigen sich in den gelähmten Theilen *Parästhesien* (Kriebeln, Jucken etc.) oder auch *Hyperästhesien* und *Hyperalgesien*.

Was die *Reflexe* betrifft, so sind unmittelbar nach der Apoplexie die Sehnen-, Periost- und Fascienreflexe in den gelähmten Gliedern nur selten defect, in der Regel gesteigert, später immer erhöht; dagegen sind die Hautreflexe auf der gelähmten Seite herabgesetzt oder völlig erloschen.

Die *trophischen und vasomotorischen Verhältnisse* in den gelähmten Theilen sind inconstant. Die Haut ist hyperämisch oder cyanotisch, spröde, verdickt, glänzend, häufig ödematös. — In den dauernd gelähmten Muskeln entwickelt sich allmählich eine einfache, nicht degenerative *Atrophie* (keine Entartungsreaction!). — In den *Gelenken* der gelähmten Glieder findet man manchmal acute oder chronische Entzündungsprocesse mit Hydrops. — Der *allgemeine Ernährungszustand* bleibt in vielen Fällen unverändert, bei manchen Patienten bessert er sich sogar, bei anderen verschlechtert er sich dagegen bis zum Marasmus.

Psychische Störungen (Gedächtnissschwäche, rascher Stim-

mungswechsel, Herabsetzung der Intelligenz) finden sich nicht gerade sehr häufig. Besonders scheinen sie bei Blutungen im (linken) Stirnhirn oder in der Nähe desselben zu entstehen.

Nur selten entwickelt sich in den gelähmten Theilen die sogen. *Hemichorea posthemiplegica.* Dieselbe besteht in eigenthümlichen choreatischen oder athetotischen Bewegungen (vgl. pag. 47), welche sich theils dauernd, theils nur als Mitbewegung bei beabsichtigten Bewegungen in der kranken oder gesunden Körperhälfte finden.

Einzelne *Mitbewegungen* der gesunden Seite bei Bewegungsversuchen der kranken Seite und umgekehrt, ferner den sogen. Tremor posthemiplegicus sieht man bei Hemiplegikern häufiger.

Die **Diagnose** der Hirnhämorrhagie an sich wird durch den mehr oder weniger plötzlichen Eintritt der Bewusstlosigkeit und der übrigen oben angegebenen apoplectischen Symptome gegeben. Für die *Differentialdiagnose* kommen in Betracht die *Gehirnembolie,* welche völlig identische Symptome erzeugen kann (cf. folgendes Capitel), ferner *Tumoren* (vgl. diese), *Meningitis*, besonders die tuberculöse bei Kindern (differentialdiagnostisch: Seltenheit der Hämorrhagie bei Kindern, Nackenstarre, Anamnese, Complication anderer tuberculöser Processe), *Urämie* (Eiweiss im Urin, vorwiegend Krämpfe), *Coma diabeticum* (Zucker im Urin, Acetongeruch), *allgemeine Sepsis* (Fieber und andere Symptome), *Trunkenheit* (Foetor alcoholicus), *acute Hirnanämie* bei Herzparese (kleiner unregelmässiger Puls, Pallor faciei), *paralytische* Anfälle (pag. 158).

Für die topische Diagnose des hämorrhagischen Herdes wollen wir aus unseren pag. 127 ff. gegebenen Ausführungen folgendes Schema excerpiren.

Motorische Lähmungen.

1. *Gewöhnliche Hemiplegie*, d. h. Lähmung der dem Sitze der Blutung gegenüberliegenden Körperhälfte: Herd in der Capsula interna (Symptome der Läsion sind in der Regel: Lähmung des Gesichtsfacialis (vgl. pag. 40), Lähmung des Hypoglossus, mässige Betheiligung der Rumpfmusculatur, Lähmung der Extremitäten).
2. *Monoplegien* (M. cruralis, brachialis, facialis, lingualis): Herd in den Centralwindungen oder Lobulus paracentralis.
3. *Hemiplegien mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung*: Herd in den Crura cerebri.

4. *Hemiplegien mit gekreuzter Facialislähmung* oder *Paraplegien* (ev. sämmtlicher vier Extremitäten) *mit anderen Hirnnervenläsionen:* Herd im Pons.

Motorische Reizerscheinungen.

Epileptiforme Zuckungen: Herd in oder nahe der Hirnrinde. *Tonische Starre der Extremitäten* bei Rindenblutung oder bei Durchbruch des Blutes in die Seitenventrikel.

Coordinatorische Lähmungen.

1. *Taumelnder Gang*, Schwindel, cerebrale Ataxie: Herd im Kleinhirn oder im Hirnschenkel oder in einem hinteren Vierhügel.

2. *Zwangslagen und Zwangsbewegungen*: Herd in den Crura cerebelli ad pontem.

Sensible Lähmungen.

Hemianästhesie: Herd im hinteren Drittel der Capsula interna. *Trigeminusanästhesie*: Herd im Pons oder der Medulla oblongata.

Sensorische Lähmungen.

1. *Aphasie*:

a) *motorische* und *amnestische*: Herd in der Insel oder dritten Stirnwindung der linken (bei Linkshändern der rechten) Seite,

b) *sensorische* (Worttaubheit): Herd in der ersten und zweiten linken (bei Linkshändern der rechten) Schläfenwindung.

2. *Seelenblindheit*: Herd im Occipitallappen.

3. *Homonyme Hemianopsie* (Hemiopie) mit normaler Pupillenreaction: Herd im Occipitallappen — mit hemianoptischer Pupillenstarre: Herd im Thalamus opticus oder im Tractus opticus oder im vorderen Vierhügel.

4. *Blindheit* (Amaurose): Herd in den ad 3 genannten Partien.

5. *Taubheit*: Herd im Schläfenlappen oder im vierten Ventrikel.

6. *Störung des Geruchsinns*: Herd im Gyrus uncinatus.

Prognose. Was den Anfall selbst angeht, so ist die Prognose in der Regel schlecht, sobald das Coma länger als 24 Stunden dauert. Ueberwindet der Patient die Apoplexie, so ist die Prognose dubiös mit Rücksicht auf die Wiederkehr derselben.

Was die Wiederherstellung der normalen Functionen betrifft, so ist die Hoffnung auf eine solche bei allen denjenigen Störungen aufzugeben, die ca. 1/2 Jahr nach der Apoplexie noch bestehen.

Eine Besserung der unmittelbar nach der Apoplexie auftretenden Symptome findet gewöhnlich statt.

Die **Therapie** des apoplectischen *Insults* ist symptomatisch: Lagerung des Patienten mit erhöhtem Oberkörper, Eisblase auf den Kopf, locale oder allgemeine Blutentziehung bei stark geröthetem Gesicht und sehr hartem, langsamem Pulse; bei Herzinsufficienz Excitantien. Ist der Anfall selbst überwunden, so sorgt man für absolute Ruhe des Patienten, gibt bei Unruhe kleine Dosen von Morphium (0,008), Chloral (0,75—1,0), Sulfonal 1,0. Besondere Beachtung verdient die Hautpflege, um Decubitus, und die Ernährung, um Pneumonie zu verhüten. Nach circa 4 Wochen beginnt man die Behandlung der *Lähmungserscheinungen.* Es kommen zur Anwendung: locale quere Galvanisation des Kopfes [von kurzer Dauer (1—2 Minuten) und mit sehr schwachen Strömen], Galvanisation des dem Hirnherde entsprechenden Sympathicus, Galvanisation und Faradisation der gelähmten Theile, passive Bewegungen und Massage, später methodische Heilgymnastik, lauwarme Bäder ev. Badecuren in Wiesbaden, Rehme, Wildbad, Teplitz, Ragatz-Pfäffers etc. Von inneren Mitteln kommt höchstens das Strychnin in Betracht.

In prophylactischer Beziehung verdient angesichts von Symptomen einer Hirnarteriensclerose die Anordnung einer mässigen, von körperlichen und geistigen Anstrengungen freien Lebensweise sorgsame Beachtung.

5. Die embolische und thrombotische Gehirnerweichung.

(*Encephalomalacie.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die *Emboli* der Gehirnarterien werden von Thrombosenmaterial des linken Herzohrs, der endocarditischen linksseitigen Klappen, der atheromatösen Arteriengeschwüre geliefert. — Die *primäre Thrombose* der Hirnarterien schliesst sich entweder an die Arteriosclerose oder an die syphilitische Endarteriitis derselben an; sehr selten findet sie sich bei Marasmus (Carcinom, Phthise etc.) oder bei schweren Infectionskrankheiten (Typhus, Pneumonie).

Thrombose und Embolie haben, da die Gehirnarterien, speciell die am häufigsten befallene Art. fossae Sylvii „Endarterien" sind, eine Necrose der Hirnsubstanz, d. h. eine Gehirnerweichung zur Folge. Dieselbe stellt sich als *weisse Erweichung* (*Encephalomacia*

alba) dar, wenn es sich nur um Quellung der Nervenelemente, Austritt der Myelinmasse in Tropfen, Bildung von Fettkörnchenzellen handelt. Erfolgen aber kleine Hämorrhagien oder diapedetische Auswanderungen von Blutkörperchen in das erweichte Gewebe hinein, so bekommt das letztere eine röthliche, im älteren Stadium eine gelbliche Färbung (*rothe und gelbe Erweichung, E. rubra, flava*). Zum Infarct kommt es in der Hirnsubstanz nicht.

Ueberlebt der Patient dieses Stadium, so bildet sich durch Resorption des erweichten Gewebes bei centralem Sitz des Herdes eine mit Flüssigkeit gefüllte Cyste, bei corticalem Sitz ein Defect im Niveau der Hirnoberfläche (*„Porencephalie“*).

Krankheitsbild. Wie bei der Hirnhämorrhagie kann auch bei der *Embolie* der *Insult* nur geringfügig und schnell vorübergehend sein; er kann ferner langsam („verzögerte Apoplexie“) oder plötzlich eintreten. Die Unterschiede sind durch die Grösse des betroffenen Bezirks und durch die Lage desselben gegeben. — Die *Thrombose* der Gehirnarterien bewirkt nur selten einen plötzlichen apoplectischen Anfall, sondern tritt gewöhnlich in ihren ebenfalls der Hämorrhagie ähnlichen Symptomen allmählich zu Tage.

Die *localen Herdsymptome* beider Affectionen sind denjenigen der Gehirnhämorrhagie völlig ähnlich. Da indessen die linke Arteria fossae Sylvii am häufigsten von Embolien betroffen wird, so ist das häufigste Krankheitsbild der embolischen Gehirnerweichung die gewöhnliche Hemiplegie mit motorischer Aphasie. Monoplegien finden sich viel seltener.

Der Verlauf der Gehirnerweichung ist im Allgemeinen mit demjenigen der Hämorrhagie identisch. Bei Verstopfungen grösserer und lebenswichtige Theile versorgender Gefässe kann sofort der Tod eintreten. Ueberlebt der Patient die Attaque, so können von den secundären Ausfalls- und Reizerscheinungen manche nur als indirect aufzufassende bald zurückgehen, die directen Symptome machen die im Capitel 4 beschriebenen Wandlungen durch.

Diagnose. Bei der Uebereinstimmung der Symptome des hämorrhagischen und des embolischen resp. thrombotischen Insults ist die stricte Bestimmung des Charakters der gerade vorliegenden „Apoplexie“ oft unmöglich. Im allgemeinen sind als *differentialdiagnostische Anhaltspunkte zwischen den drei Arten der Apoplexie* zu nennen: 1. Bei der Thrombose ist die Entwickelung des Krank-

heitsbildes in der Regel langsam, bei der Embolie ist sie vorwiegend, bei der Hämorrhagie fast stets acut. 2. Die Embolie macht am häufigsten epileptiforme Convulsionen. 3. Ein schwerer, anhaltender Insult mit beträchtlichen Hirndrucksymptomen ist am meisten der Hämorrhagie eigen. 4. Bei Anwesenheit einer Quelle für Embolie (Herzfehler etc.) ist diese wahrscheinlicher, bei Arteriosclerose Hämorrhagie, bei tertiärer Syphilis Thrombose. 5. Ein jugendliches Alter spricht mehr für Embolie. 6. Beim Vorhandensein von Embolien in anderen Organen ist auch die Annahme einer Gehirnembolie am nächsten gelegen. 7. Bei sehr alten Individuen wird man einen geringeren, langsam sich entwickelnden Insult als Teilerscheinung der sogen. senilen Hirnerweichung auffassen, zumal wenn Demenz demselben folgt.

Ueber die Differentialdiagnose der Encephalomalacie per emboliam aut thrombosin gegenüber anderen Hirnaffectionen vgl. das Capitel über Hirnhämorrhagie.

Ebendaselbst orientire man sich über die *Prognose* und *Therapie* unserer Krankheit.

6. Traumen des Gehirns.

a) Die Gehirnlähmung (Commotio cerebri).

Aetiologie. Der nach Einwirkung schwerer oder leichter directer resp. indirecter (in Folge Erschütterung des ganzen Körpers) Traumen auf den Schädel entstehende Symptomencomplex der Gehirnerschütterung ist auf eine *functionelle*, d. h. anatomisch nicht nachweisbare Läsion der Gehirnmasse zurückzuführen.

Krankheitsbild. Unmittelbar nach dem Trauma erfolgt — häufig nach Schwindel, heftigem Kopfschmerz und Erbrechen — Verlust des Bewusstseins. Dabei ist die Haut kühl und blass, der Puls klein, verlangsamt (selten beschleunigt), die Athmung schwach und langsam („Apoplexia nervosa“). Bisweilen gehen Harn und Koth unwillkürlich ab; andere Male besteht Urinretention.

Dieser Zustand kann in kürzester Frist tödtlich enden. Meistentheils aber erwacht der Patient nach einer oder einigen Stunden aus dem Coma, und dann können verschiedene Verhältnisse eintreten. In manchen Fällen gehen schon nach 1 oder 2 Tagen alle Spuren der Verletzung verloren, manchmal auch mit ihnen die Erinnerung an den Unfall selbst. — In anderen

Fällen zeigen sich sogen. „organische" Symptome, wie reflectorische Pupillenstarre, Augenmuskelparesen, Gesichtsfeldeinengung, sensible, sensorische und psychische Anästhesien u. s. w., die ebenfalls nach einer gewissen Zeit verschwinden. In einer dritten Kategorie endlich tritt wohl eine Besserung der Insulterscheinungen ein, aber es bleibt eine Reihe von objectiven und subjectiven neurotischen Störungen zurück, welche früher als Railway brain, neuerdings von manchen Autoren (namentlich Oppenheim und Strümpell) als traumatische Neurosen bezeichnet werden. Bemerkenswerth ist dabei einmal, dass diese Erscheinungen erst Wochen und Monate *nach* der Commotio cerebri hervortreten können, zweitens dass die sogen. traumatischen Neurosen nicht nur nach einem körperlichen, sondern auch nach einem rein psychischen Trauma (grossem Schreck etc.) sich ausbilden sollen, und drittens, dass es nach Strümpell auch *locale traumatische Neurosen*, d. h. nervöse Störungen in einem verletzten Körpertheil zugleich mit psychischer Verstimmung des Patienten, gibt. Im Krankheitsbilde der allgemeinen traumatischen Neurosen, welches wir am besten gleich hier abhandeln, finden sich Symptome *melancholischer oder hypochondrischer Verstimmung* mit allgemein neurasthenischen oder sensorisch-motorischen Störungen in wechselnder Ausbreitung über den ganzen Körper. So findet man *depressive Erscheinungen* (allgemeine motorische Schwäche, complete oder partielle Anästhesie, Einengung des Gesichtsfeldes, Störungen des Farbensinns, der Sehschärfe, Herabsetzung der Gehör- und Geruchsempfindung), ferner *irritative Erscheinungen* (Hyperästhesie, Muskelspannung, Tremor, Herzirritation, Schlaflosigkeit, Steigerung der Reflexe). Auch *trophische* und *secretorische* Störungen sind nicht selten.

Manchmal sind alle diese Alterationen nur *halbseitig*, und zwar meistens auf derjenigen Körperhälfte, auf der das Trauma eingewirkt hat. Stets aber bleibt die psychische Alteration (welche aus dem seelischen Shok des Unfalls resultirt), die Hauptsache.

Der Verlauf der traumatischen Neurosen ist sehr langwierig. Völlige Heilungen sind selten, progressive Verschlimmerung, namentlich der geistigen Fähigkeiten, häufig.

Entgegen nun den Autoren, welche für die Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes der traumatischen Neurose eintreten,

behaupten eine Reihe namhafter Forscher (Jolly, Eisenlohr, Mendel, Seeligmüller, Schultze etc.), dass die unter diesem Begriff zusammengefassten Zustände, je nach dem Vorwiegen der einzelnen Symptome als anatomische Hirn- resp. Rückenmarks-affection, Commotio cerebrospinalis, Neurasthenie, Hysterie oder Hypochondrie zu unterscheiden seien. Nicht selten werde auch das Krankheitsbild der „traumatischen Neurose“ durch Simulation oder Uebertreibung hervorgebracht.

Die **Diagnose** der *Commotio cerebri* an sich ist nur bei leichten Bewusstseinsstörungen einfach. Bei schweren Erscheinungen wird die Differentialdiagnose gegenüber der *Contusio cerebri* nur aus dem Mangel von localen Herdsymptomen und speciellen Symptomen einer Schädelfractur zu entscheiden sein. — Die Unterscheidung der *„traumatischen Neurosen“* von ähnlichen Zuständen (s. o.) soll namentlich durch die starre Persistenz der psychischen Alteration (Oppenheim) gegeben sein. *Simulation* ist auf Grund von Gesichtsfeldeinschränkung, Herzirritation, Schlaflosigkeit und Tremor auszuschliessen (meist nur bei längerer Anstaltsbeobachtung).

Die **Prognose** der Commotio cerebri ist dubiös, sowohl bezüglich des Ausgangs des Insults als der sich an ihn anschliessenden Folgezustände.

Die **Behandlung** des Insults besteht in Anwendung von Excitantien. Die Therapie der Folgezustände ist mit derjenigen der Hysterie und Neurasthenie identisch.

b) Verletzungen des Gehirns.

Die Verletzungen der Hirnsubstanz kommen durch Contusion (Quetschung) mit und ohne Schädelbruch oder durch Einwirkung einer scharfen Waffe (*Schnitt-, Stich-, Schussverletzungen*) zu Stande. Das Krankheitsbild setzt sich aus den Erscheinungen des Shoks und den localen, alsbald mit der Verletzung auftretenden Herdsymptomen zusammen. Die letzteren sind nach den im Capitel „Hirnhämorrhagie“ gegebenen Auseinandersetzungen zu beurtheilen.

Verlauf und *Prognose* richtet sich nach dem Grade der Verletzung.

Die *Behandlung* ist entweder exspectativ oder chirurgisch. (Näheres s. in den Handbüchern der Chirurgie).

7. Die Gehirnentzündung (*Encephalitis*).

a) Die acute Gehirnentzündung.

α) **Die einfache Gehirnentzündung** (*Encephalitis simplex*) ist zweifelhaft.

β) **Die hämorrhagische Hirnentzündung** (E. haemorrhagica).

Diese eigenthümliche, sehr seltene Form der Hirnentzündung gewährt anatomisch das Bild der Encephalomalacie mit zahlreichen Hämorrhagien in dem Erweichungsherde. Gewöhnlich ist auch eine hämorrhagische Leptomeningitis dabei vorhanden. Die Krankheit kommt selten primär, in der Regel als Complication schwerer Infectionskrankheiten vor, so der Tuberculose (tuberculösen Meningitis), der Pneumonia crouposa, der Influenza etc. Eine Unterscheidung von der Meningitis wird selten gewonnen werden.

γ) **Cerebrale Kinderlähmung** (Hemiplegia spastica infantilis Benedikt).

Es handelt sich hier um eine acute, fieberhafte Hirnentzündung im 1.—4. Lebensjahre, welche mit Benommenheit ev. auch Convulsionen einsetzt, 1—2 Tage, aber auch 1—3 Wochen dauert und mit Uebergang in Genesung eine hemiplegische Lähmung zurücklässt. Die afficirten Glieder bleiben dann im Wachsthum zurück, ihre Muskeln werden atrophisch (ohne Entartungsreaction) und zeigen sowohl Mitbewegungen, wie athetotische und choreatische Bewegungen. Häufig bekommen die Kinder auch epileptische Anfälle. Die Section frischer Fälle ist noch nicht gemacht worden. In älteren Fällen findet man die Residuen einer abgelaufenen Gehirnerweichung, deren Ursprung (Entzündung? Embolie? Hämorrhagie?) freilich oft zweifelhaft ist.

δ) **Die eitrige Gehirnentzündung. (Gehirnabscess.)**

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Entstehung der Encephalitis purulenta vollzieht sich auf denselben Wegen, wie die Pachymeningitis purulenta, d. h. sie schliesst sich direct an ein *Trauma* des Schädels an, oder sie pflanzt sich von *eitrigen Entzündungen der Nachbarschaft* per contiguitatem fort, oder sie entwickelt sich — und zwar meist in multiplen Herden — auf *metastatischem Wege* von infectiösen Herden anderer Organe (putrider Bronchitis, Lungengangrän, Actinomycose, Empyem, ferner ulceröser Endocarditis, Pyämie etc.). Eine grosse Seltenheit stellen

die durch Einschmelzung grösserer Tuberkelmassen entstandenen Hirnabscesse dar. Die sogen. *idiopathischen* Hirnabscesse scheinen zur Cerebrospinalmeningitis in ätiologischer Beziehung zu stehen.

Bei der Section findet man bald kleine, linsengrosse, bald eine ganze Hemisphäre einnehmende Eiterhöhlen. Diese letzteren öffnen sich gewöhnlich in die Seitenventrikel, oder sie brechen durch die Hirnoberfläche durch und erzeugen eine secundäre Leptomeningitis. Der Eiter enthält mikroskopisch Reste der Hirnsubstanz; je nach seinem Ausgangsherd ist er geruchlos oder übelriechend (Otitis media, Lungengangrän etc.). Aeltere Abscesse sind durch eine glatte bindegewebige Wand eingekapselt, und ihr Eiter ist eingedickt.

Das **Krankheitsbild** ist verschieden nach Grösse, Sitz und Entstehungszeit des Abscesses. Die acut und schnell wachsenden Abscesse machen in der Regel nur die Symptome einer eitrigen Meningitis und führen in 1—2 Wochen zum Tode. Kleine langsam sich entwickelnde Eiterungen können völlig symptomlos sein. Erreichen sie einen grösseren Umfang, so scheiden sich ihre Symptome, wie diejenigen aller Gehirnkrankheiten in *allgemeine* und *locale*. Zu den ersteren gehören: dumpfer anhaltender Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen. Inconstante Symptome bilden: Fieber, Störung des Allgemeinbefindens, Stauungspapille. Nicht selten treten die Allgemeinsymptome in *Anfällen* auf, die durch kürzere oder längere Intervalle völligen Wohlbefindens getrennt sind. Die Herdsymptome sind nach Capitel 4 zu beurtheilen.

Die Dauer des chronischen Gehirnabscesses erstreckt sich auf Monate und Jahre.

Die **Diagnose** knüpft sich bei Vorhandensein allgemeiner Hirnsymptome an den Nachweis eines ätiologischen Momentes (s. oben), an etwa vorhandene unregelmässige Fiebererscheinungen und etwaigen Mangel einer Stauungspapille.

Die Differentialdiagnose hat in chronischen Fällen mit der Möglichkeit eines *Hirntumors*, bei acuten mit derjenigen einer *Meningitis* zu kämpfen, ohne in den meisten Fällen einen sicheren Entscheid treffen zu können.

Die **Prognose** ist ohne Therapie schlecht. Der Tod erfolgt auf dem Wege aller chronischen Hirnkrankheiten oder acut in Folge Durchbruch des Abscesses in die Ventrikel resp. an die Hirnoberfläche oder auch aus unbekannten Gründen.

Die **Therapie** kann nur mit der Eröffnung des Abscesses auf chirurgischem Wege etwas erreichen. Bei Verdacht auf einen Abscess wird man trepaniren und eine Probepunction des Gehirns vornehmen; leider wird manchmal die Hoffnung auf Genesung nach glücklichem Auffinden eines Abscesses dadurch getäuscht, dass im Gehirn noch mehrere symptomlose Abscesse verstreut sind, die plötzlich ad exitum führen.

Die nichtchirurgische Therapie kann natürlich nur symptomatisch verfahren.

b) Die chronische Gehirnentzündung.

α) Die diffuse Hirnsclerose.

Diese, wesentlich bei Kindern, aber auch bei alten Leuten auftretende Krankheit charakterisirt sich durch eine beträchtliche Consistenzvermehrung, in der Regel des ganzen Hirns. Sie ist meistens durch eine diffuse interstitielle Neurogliawucherung bedingt (deren entzündlicher Charakter freilich als zweifelhaft erscheinen muss).

Das *Krankheitsbild* ist noch wenig scharf umgrenzt: es weist Lähmungen, Convulsionen, Spasmen, choreatische Zuckungen und Herabsetzung der Intelligenz als Componenten auf. Die Krankheit *verläuft* chronisch. Die *Therapie* ist symptomatisch.

β) Die multiple Sclerose

s. unter Rückenmarkskrankheiten pag. 99.

γ) Die progressive Paralyse der Irren. (Dementia paralytica.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Diese erst in den letzten Jahren genauer studirte Krankheit hat zur anatomischen Grundlage (nach Mendel) eine Encephalitis interstitialis chronica. In den verschiedensten Theilen des Centralnervensystems kommt es zu vorwiegend diffusen interstitiellen Bindegewebswucherungen mit Verdickung der Gefässwände und Vermehrung der Neurogliazellen, die zu secundärem Untergang der Nervenfasern und Ganglienzellen führen. Im Gehirn localisirt sich der Process am meisten in der Hirnrinde (*Encephalitis interstitialis corticalis*), besonders des Stirnhirns; im Rückenmark dagegen finden wir Degenerationen der Seiten- und Hinterstränge.

Von manchen Autoren wird der Untergang des Nervengewebes als der primäre Vorgang aufgefasst.

Die *Aetiologie* der Krankheit scheint vorzüglich durch die *Syphilis* gegeben zu sein. Geringere Bedeutung haben: hereditäre Belastung, geistige Ueberanstrengung, psychische Erregungen, Trauma am Schädel und Sonnenstich. Die Krankheit kommt gewöhnlich *zwischen dem 30.* und *50. Lebensjahre* vor und ist bei *Männern häufiger* als bei Frauen.

Krankheitsbild. Die Krankheit beginnt sehr langsam und wird in den allerersten Symptomen höchst selten schon richtig erkannt. Gewöhnlich liegen die letzteren auf *psychischem* Gebiete und stellen sich als Abnahme der Intelligenz, Verminderung des ästhetischen und moralischen Taktgefühls und gesteigerte Reizbarkeit dar. Im weiteren Verlauf zeigen sich die sogen. *maniakalischen Exaltationen* mit Grössenwahnsinn etc. Bei anderen Patienten besteht ein *depressives Stadium*, in welchem melancholisch-hypochondrische Stimmungen vorwiegen. Ferner können auch beide Zustände mit einander abwechseln. Der Ausgang beider Formen der psychischen Störung ist in der Regel vollkommener Blödsinn. (Zum genaueren Studium der psychischen Alteration sei auf die Lehrbücher der Geisteskrankheiten verwiesen.)

Was die *körperlichen Erscheinungen der Frühperiode* betrifft, so sind die subjectiven und objectiven Beschwerden im Allgemeinen diejenigen der Neurasthenie: Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Störung des Appetits und der Verdauung. Sehr häufig gelangt ein Symptom schon früh zur Perception, welches zusammengehalten mit den vorhergenannten Symptomen fast mit Sicherheit die Diagnose zu liefern im Stande ist: das ist die *Pupillendifferenz* ohne Veränderung des Augenhintergrundes, *häufig mit reflectorischer Starre.* Im weiteren Fortschreiten der Krankheit erscheinen dann die *motorischen Symptome* und zwar als Störungen der Sprache und der Schrift. Die *paralytische Sprachstörung* kennzeichnet sich als Silbenstolpern oder literale Ataxie (vgl. pag. 127). Die Fähigkeit, die einzelnen Laute zum Worte richtig zu componiren, ist verloren gegangen („drittende“ statt „dritte reitende“, „Artrallerie“ statt „Artillerie“).

Die *Schriftstörung* besteht anfänglich in einer Unsicherheit und Flüchtigkeit, so dass Interpunctionen, i-Punkte etc., weiterhin

einzelne Buchstaben ganz fortgelassen werden. Schliesslich wird das Geschriebene ein unleserliches Gekritzel.

Die weiteren körperlichen Erscheinungen bieten ein buntes Bild, das bald demjenigen der Tabes, bald demjenigen der spastischen Spinalparalyse ähnelt (vgl. diese Capitel unter „Rückenmarkskrankheiten").

Charakteristisch sind aber im weiteren Verlauf (manchmal schon in der Frühperiode) für unsere Krankheit die *„paralytischen Anfälle"*, die 1 Minute bis 1/2 Stunde dauern können und sich aus Schwindel, Störung resp. Verlust des Bewusstseins, mono- und hemiplegischen, aphatischen Symptomen zusammensetzen, auch als „migraine ophthalmique" (s. pag. 54) erscheinen. Bisweilen findet im Anschluss an einen Anfall eine starke Temperatursteigerung oder -erniedrigung statt. Die *Häufigkeit der Anfälle* wechselt: bisweilen finden sie 30- und mehrmal an einem Tage, bisweilen in grossen zeitlichen Intervallen, in welchen ein gewisses Wohlbefinden (*„Remissionen"*) besteht, statt.

Die Gesammtdauer der Krankheit beträgt manchmal nur einige Monate (*„galoppirende Paralyse"*), in anderen Fällen zwei und mehrere Jahre. Der Tod erfolgt entweder in einem paralytischen Anfall oder durch Marasmus oder durch eine secundäre Erkrankung (Decubitus, Dysenterie, Cystitis, Nephritis).

Die **Diagnose** stützt sich auf die psychische Störung, die Veränderungen der Pupille, Erlöschen der Sehnenreflexe, Abnahme der motorischen Kraft, Alteration der Sprache und Schrift, endlich auf die paralytischen Anfälle. Verwechselt wird die progressive Paralyse im Anfang mit *Neurasthenie* und der sogen. *„moral insanity"*.

Von organischen Leiden kann die *multiple Sclerose* einen der progressiven Paralyse ähnlichen Verlauf darbieten; bei der letzteren treten aber die Symptome der Geisteskrankheit fast ausnahmslos gegenüber jener Krankheit hervor.

Die **Prognose** ist absolut schlecht. Die Angaben über Heilungen sind zweifelhaft. Zu warnen ist vor einer Täuschung durch die oben erwähnten „Remissionen".

In der **Therapie** wird man auf Anstaltsbehandlung dringen: so kann am besten jede Anstrengung körperlicher oder geistiger Art vermieden und eine zweckmässige Diätetik durchgeführt werden.

Von medicamentösen Mitteln kommt Schmiercur und Jod-

kalium, ferner Galvanisation des Kopfes und Rückens, Ergotin in Anwendung. Im Uebrigen symptomatische Behandlung.

8. Die Geschwülste des Gehirns.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Aetiologie der primären Hirngeschwülste, zu denen wir nicht nur die Tumoren des eigentlichen Gehirns, sondern alle intracraniellen Geschwülste rechnen, ist ebenso dunkel wie diejenige der Ontologie überhaupt. Die solitären Tuberkel finden sich besonders bei Kindern. Im Uebrigen sind die Hirntumoren vorwiegend eine Krankheit *des mittleren Lebensalters.*

Dem *anatomischen* Charakter nach unterscheiden sich vorerst die intracraniellen Geschwülste je nach ihrem Ursprungsort. Die von den *Schädelknochen* entspringenden Neubildungen tragen allgemein den Charakter der Knochengeschwülste. Die Geschwulst der *Gefässe* bildet das Aneurysma. Die *Dura mater* liefert das Gummi und das sogen. Endotheliom oder den Fungus durae matris.

Im *Gehirn selbst* unterscheiden wir Geschwülste, die auch in anderen Organen vorkommen: Tuberkel, Gummi, Carcinome, Sarcome, Myxome, Lipome, Osteome, Angiome — und specielle, der Hirnsubstanz als solcher eigenthümliche: Gliome (Myxo-, Sarcogliome, teleangiectatisches Gliom), Psammome, Geschwülste der Glandula pituitaria und der Hypophysis.

Zum Studium der anatomischen und mikroskopischen Natur aller dieser Geschwulstformen müssen wir auf die Handbücher der pathologischen Anatomie verweisen.

Krankheitsbild. Die Symptomatologie scheidet sich in eine *allgemeine* und eine *locale.* Alle Neubildungen beeinflussen mehr oder weniger nach Sitz, Umfang und Natur der Geschwulst das übrige Gehirn: durch Druck auf die Hirnsubstanz selbst wie auf die Nervenstämme und durch degenerative Processe der Leitungsbahnen. Klinische Symptome des Hirndrucks:

a) Die Störungen der *psychischen* Functionen geben sich zu erkennen als depressive oder irritative Veränderungen des Temperaments (Mattigkeit, Stumpfheit, Reizbarkeit, schneller Stimmungswechsel), Herabsetzung der Intelligenz, Schlafsucht, Auftreten von Hallucinationen und Wahnideen. In nicht seltenen Fällen treten in Folge von plötzlichen Fluxionen oder Blutungen in den Tumoren Ohnmachten oder apoplectische Insulte ein.

b) Als Affection der *Sinnesnerven* tritt hervor im Bereich des *Opticus*: Funkensehen, anfallsweise und rasch vorübergehende oder dauernde Amblyopie und Amaurose, Gesichtsfeldeinengung, vor Allem aber das diagnostisch wichtige Bild der Stauungspapille („Stauungsneuritis“) (s. pag. 16); ferner Pupillendifferenz, schwache Pupillenreaction auf Lichteinfall — im Bereich des *Olfactorius* Herabsetzung des Geruchvermögens — in ähnlicher Weise Herabsetzung des *Gehörs* und *Geschmacks*.

c) Im Bereiche der *sensiblen Nerven*: Anästhesie (auch Anaesthesia dolorosa), Parästhesien, Hyperästhesien. Unter den letzteren ist als constantestes Symptom ein continuirlicher, remittirender oder intermittirender Kopfschmerz, der bald allgemein verbreitet ist, bald nur in der Stirn sitzt, bald an dem Ort des Tumors — spontan oder auf Percussion — besonders deutlich ist. Endlich sind Störungen des *Muskelgefühls* vorhanden, die sich in Schwindel, Ataxie etc. äussern.

d) Im Gebiete der *Motilität* erscheinen sowohl Lähmungen wie clonische und tonische Krämpfe, in einzelnen Gliedern oder halb- und doppelseitig.

e) Von *allgemeinen Störungen* sind endlich zu nennen: Fieber, welches mit den anderen Erscheinungen manchmal in Anfällen auftritt, Verlangsamung oder Beschleunigung des Pulses, Erbrechen, Obstipation, Störungen der Harnsecretion — allgemeiner Marasmus.

Locale oder Herdsymptome.

In seltenen Fällen finden wir keinerlei Symptome, die auf einen bestimmten Sitz der Geschwulst hinweisen. (Ausnahmsweise machen Hirntumoren sogar keine Erscheinungen und werden als zufälliger Sectionsbefund constatirt.) Unter den Symptomen, welche sich manifestiren, haben wir hier ebenso wie bei anderen circumscripten Hirnprocessen die directen von den indirecten zu scheiden. Die letzteren sind von den Störungen abhängig, welche die Geschwulst auf die Nachbarschaft ausübt, und scheiden sich ihrerseits in dauernde (abhängig von collateralem Oedem, Verfettung) und vorübergehende (durch plötzliche Fluxionen oder Hämorrhagien im Tumor). Was die directen Herdsymptome betrifft, so sind dieselben einzig und allein vom Sitze der Geschwulst bestimmt,

und sind daher nach den in Cap. 4 gegebenen allgemeinen Sätzen zu beurtheilen.

Hier wollen wir nur einige eigenthümliche Punkte noch kurz besonders erwähnen:

1. *Geschwülste der Schädeldecke, der Dura und Hirnrinde an der Convexität* zeichnen sich besonders durch frühzeitige, heftige und circumscripte Schmerzen aus. Die Lähmungen sind oft monoplegisch und folgen in einzelnen Schüben auf einander. Hervorstechend sind Anfälle von *Jackson'scher Rindenepilepsie.* In einigen Fällen hat man auch sehr frühzeitig starke Atrophie der gelähmten Musculatur gefunden.

2. *Geschwülste der Basis.* Dieselben sind häufiger als die der Convexität. Sie sind vor Allem durch die Betheiligung der Hirnnerven, sowohl in ihrem Ursprung als in ihrem peripherischen Verlauf, charakterisirt. Besonders häufig betheiligt sind die Augenmuskelnerven (Oculomotorius, Trochlearis, Abducens), Tractus und Nervus opticus (namentlich bei Hypophysis-Tumoren), Trigeminus (charakteristisch für Tumor ist die Affection seiner sämmtlichen Aeste), Facialis (dabei ist auch der Stirnfacialis betroffen, zum Unterschied von der centralen Lähmung, die nur den Gesichtsfacialis tangirt). Seltener sind Hypoglossus, Acusticus und Accessorius gelähmt.

Die Dauer der Krankheit beträgt einige Monate bis Jahre. Der Tod erfolgt durch allgemeine Cachexie, Complicationen (Pneumonie, Decubitus etc.) oder plötzlich durch eine Hämorrhagie in den Tumor.

Die **Diagnose** einer Hirngeschwulst gründet sich auf die allmähliche Entwickelung des allgemeinen und localen Krankheitsbildes. Eine hervorragende diagnostische Bedeutung besitzt der localisirte, continuirliche oder remittirende oder intermittirende Kopfschmerz und die Stauungspapille.

Für die *specielle Natur der Geschwulst* hat man wenige Anhaltspunkte. Für Syphilis wird die Anamnese ev. heranzuziehen sein. An Tuberkel wird man besonders bei Kindern und bei Tuberculose anderer Organe denken. Für die — gewöhnlich gefässreichen — Gliome sprechen wiederholte apoplectische Anfälle. Aneurysmen der Basilararterien sind häufig durch das Gerhardt'sche Geräusch (pag. 126) charakterisirt.

Die **Prognose** ist in der Regel schlecht.

Die **Therapie** wird in jedem Falle bei Erwachsenen eine Schmiercur mit 5—10 g pro die und Jodkalium innerlich (2—3 g pro die) versuchen. Bei Tumoren der Gehirnconvexität hat die chirurgische Therapie in wenigen Fällen Erfolge zu verzeichnen. Die übrige Therapie ist symptomatisch (Narcotica, Bromkali, Eisumschläge, Douchen etc.).

7a. Die Parasiten des Gehirns.

Anhangsweise sind im Anschluss an die Hirngeschwülste auch die Parasiten der Schädelhöhle kurz zu erwähnen. Es kommen nur vor der Cysticercus und — sehr selten — der Echinococcus. Dieselben finden sich entweder in der Pia oder in den Ventrikeln oder in der Gehirnsubstanz. Sind sie in oder nahe der Rinde, so machen sie die oft erwähnte corticale oder *Jackson'sche Epilepsie.* Sonst können sie die Symptome von allgemeiner chronischer Hirnentzündung resp. von Tumoren erzeugen.

Die **Diagnose** wird sich an ätiologische Verhältnisse knüpfen (Beruf [Fleischer]), ferner an den Nachweis der genannten Parasiten in anderen Organen und zwar des Cysticercus im Auge, in der Haut, des Echinococcus in der Leber.

Die **Prognose** ist zweifelhaft. Durch Absterben der Parasiten kann eine Genesung des Patienten erfolgen.

Die **Therapie** wird bei bestimmbarem Sitze wenn möglich chirurgisch eingreifen — sonst symptomatisch sein.

8. Die Gehirnsyphilis.

Wir unterscheiden anatomisch:

1. *Pachymeningitis externa* und *interna syphilitica.* Hier haben wir entweder die Erscheinungen der einfachen chronischen Entzündung allein oder complicirt mit der Bildung von Gummata. Letztere gehen nicht selten mit Zerstörung der Schädelknochen einher.

2. *Leptomeningitis chronica simplex* oder *gummosa.* Die gummöse Meningitis, mit flächenhafter Ausbreitung der syphilitischen Producte, ist an der Basis am häufigsten.

3. *Syphilitische Hirnarterienerkrankung* (Heubner). Durch Endarteriitis obliterans wird das Gefässlumen verengt und damit eine Atrophie der zugehörigen Hirnbezirke bedingt.

4. *Gummose des Gehirns.* Dieselbe findet sich besonders im

Grosshirn, ferner im Pons und in den Pedunculi cerebelli ad pontem.

Was die *Aetiologie* betrifft, so disponiren gerade die leichtesten Fälle von secundärer und tertiärer Lues zur Hirnsyphilis. Gewöhnlich tritt letztere 10—15 Jahre nach der Infection auf.

Krankheitsbild. Es können verschiedene Symptomengruppen auftreten.

1. *Cephalalgia syphilitica.* Dabei besteht ein fixer Kopfschmerz, der des Abends exacerbirt, auf Percussion des Schädels stärker wird. Oder der Schmerz ist mehr neuralgischer Art.
2. *Congestive Form der Hirnsyphilis.* Dieselbe kennzeichnet sich durch leicht vorübergehende Schwindelanfälle, vorübergehende Paresen.
3. *Convulsive Form* — erscheint als *Jackson'sche Rindenepilepsie.*
4. *Paralytische Formen* — manifestiren sich in Paralysen der Nerven und anderen Herdsymptomen.

   Hier ist besonders eine überaus wechselnde Hemianopsia bitemporalis (H. b. fugax, Oppenheim) als charakteristisch für Syphilis zu erwähnen.
5. *Syphilitische Aphasie.* Dieselbe tritt plötzlich, ohne andere Begleiterscheinungen auf.
6. Ein der *progressiven Paralyse* der Irren ähnliches Krankheitsbild.

Die **Diagnose** knüpft sich an die Anamnese und den Nachweis sonstiger syphilitischer Veränderungen (Narben, Drüsen, Knochenauftreibungen etc.). Einen Anhaltspunkt für die Diagnose gibt bisweilen die Unbeständigkeit der Symptome.

Die **Prognose** ist in der Regel günstig.

Die **Therapie** besteht in energischer Schmiercur und innerlicher Jodkalidarreichung (s. oben Cap. 7).

9. Die Menière'sche Krankheit.

(Vertigo ab aure laesa).

Die von Menière zuerst beschriebene Krankheit entwickelt sich im Anschluss an eine chronische Gehörkrankheit und beruht vermuthlich auf einer Affection der halbcirkelförmigen Canäle.

Das Krankheitsbild setzt sich zusammen:

1. aus Schwindel und Neigung, nach einer Seite zu fallen;

2. Ohrensausen, manchmal dem Pfeifen einer Locomotive ähnlich;
3. Erbrechen.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit verschlechtert sich gewöhnlich das Gehör, und mit Eintritt völliger Taubheit auf dem betreffenden Ohr tritt Nachlass der Erscheinungen ein.

Die Therapie hat mitunter sehr gute Resultate mit der periodenweisen Verabreichung von Chinin (0,5—1,0) oder von Natr. salicyl. (1,0—1,5). Ausserdem muss das Ohrenleiden einer Behandlung unterworfen werden.

Anhangsweise sei bemerkt, dass auch andere cerebrale Symptome (z. B. Nystagmus) auf dem Wege der Reflexneurose bei Erkrankungen des Mittelohres beobachtet und nach Heilung der Grundkrankheit beseitigt worden sind.

Krankheiten der Respirationsorgane.

I. Krankheiten der Nase.

Diagnostik.

Die äussere Inspection der Nase zeigt Abweichungen der Form („Sattelnase“ bei Lues), Defecte (Lues, Lupus), Geschwürs- und Geschwulstbildung.

Die Palpation (mit Finger oder Sonde) weist Druckempfindlich-

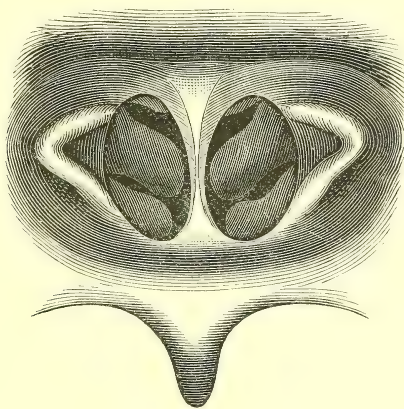


Fig. 9.
Rhinoskopisches Bild (nach Stoerk).

keit, Fremdkörper, adenoide Vegetationen und andere Geschwülste nach.

Die Untersuchung der Nase mit dem Nasenspiegel von vorn — Rhinoscopia ant. — und vom Rachen aus — Rhinoscopia posterior — liefert Aufschluss über die Beschaffenheit der Schleimhaut, der Nasenmuscheln, der Choanen.

Die Schleimhaut ist *dunkelroth* und *geschwollen* bei acuten und chronischen Entzündungen, *blass* bei localer oder allgemeiner Anämie, blass und *gerunzelt* bei Rhinitis atrophica.

Der *Schleimhautbelag* wird dargestellt durch *Schleim*, eitrigen Schleim (Rhinitis purulenta, Diphtherie, Geschwüre), missfarbigen übelriechenden Schleim (Ozaena), *Borken* (= eingetrocknetes Secret), *Pseudomembranen* (Rhinitis fibrinosa, Nasendiphtherie). — Von *mikroskopischen* Bestandtheilen der Schleimhautbeläge sind die wichtigsten die Bacillen der Diphtherie, des Malleus, der Tuberculose. *Geschwüre* finden sich bei Diphtherie, Rotz, Tuberculose, Syphilis, Lupus.

Als *Geschwülste* sind zu nennen: Schleimpolypen, Fibrome, Sarcome (letztere beiden namentlich im Nasenrachenraum), Carcinome — im Nasenrachenraum noch die adenoiden Wucherungen. Eine besondere Bedeutung besitzen auch die *Exostosen* des Septum und der Muscheln.

Endlich sind *Fremdkörper* und *Rhinolithen* zu erwähnen.

I. Schnupfen. (*Coryza, Rhinitis catarrhalis acuta.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die acute catarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut wird hervorgerufen durch *Erkältung*, *mechanische* (Staub, Qualm), *chemische* (äussere Mittel: Ipecacuanha, Veratrin, Säuredämpfe etc.; innerliche: Jod), *thermische*, *infectiöse* (Masern, Diphtherie, Lues etc.) Einflüsse.

Ob beim gewöhnlichen Schnupfen auch infectiöse Momente in Betracht kommen, steht dahin. — Endlich ist zu erwähnen, dass die Rhinitis acuta sich auch an die Entzündung benachbarter Schleimhäute (der Conjunctiva, des Mundes, des Rachens) anschliessen kann.

Die Ursache des sogen. „*Heufiebers*" (bei uns sehr selten), eines durch Betreten von Wiesen und blühenden Kornfeldern ausgelösten acuten Catarrhs der Conjunctiva und der Respirationsschleimhaut, scheint in der mechanischen (und chemischen?) Einwirkung der Pollenkörner gelegen zu sein.

Das Secret ist schleimig oder eitrig-schleimig. Die Mucosa ist geschwollen, stark geröthet; sehr häufig weist sie oberflächliche Erosionen auf, sogen. „catarrhalische Geschwüre", die sich mit Krusten bedecken.

Krankheitsbild. Bisweilen gehen dem Erkältungsschnupfen gewisse *Prodrome* wie Kopfschmerzen, Apathie, leichtes Frösteln und Fieber vorauf. Oefter erhalten sich diese Symptome auch während der ganzen Dauer der Affection. Meist wiegen freilich im eigentlichen Krankheitsbilde die *localen* Erscheinungen vor:

Behinderung der Nasenathmung durch Schwellung der Schleimhaut und Secretverstopfung, häufiges Niesen und verstärkter Secretausfluss. Die Geruchsempfindung ist herabgesetzt oder aufgehoben. Eine Steigerung der Beschwerden tritt ein, wenn der Catarrh sich auf die benachbarten Schleimhäute (des Auges, der Tuba Eustachii, des Mundes, Pharynx, der Stirnhöhle) fortpflanzt. An die Excoriationen der Nasenschleimhaut und der Oberlippe (letztere durch das häufige Schneuzen und die verstärkte Secretion der Nase hervorgerufen) kann sich ein Gesichtserysipel anschliessen.

Die *Dauer* der Krankheit beträgt 3—14 Tage.

Die **Diagnose** der acuten Rhinitis ist leicht. Nur wird es sich stets, namentlich für die Therapie, auch um Feststellung der Ursache handeln.

Die **Prognose** ist bei kleinen Kindern, bei denen die Entzündung auf die Bronchien übergreifen kann, besonders aber bei Säuglingen, bei denen ausserdem noch durch die Verlegung der Nase das Saugen beeinträchtigt wird, dubiös. Ein Uebergang in den chronischen Nasencatarrh ist selten.

Die **Therapie** wird, wenn möglich, in erster Linie die Ursachen entfernen. Der Catarrh selbst wird manchmal durch Einspritzungen resp. Douchen mit Kochsalzlösung oder schwachen adstringirenden Substanzen (Acid. boric. 1 Proc., Acid. tannic. 1 Proc., Natrium oder Aluminium sozojodolic. $^1/_2$ Proc. etc.) beschränkt. Günstig wirken häufig Instillationen, Pinselungen oder Schnupfpulver von Cocain (3—5 Proc.). — Gegen den gewöhnlichen „Schnupfen“ sind zahlreiche Specifica empfohlen, die meistens nichts helfen: Schwitzen ist hier oft das beste Mittel. Gegen die Allgemeinbeschwerden des Schnupfens wirkt Salipyrin (1,0 3mal täglich) bisweilen, ebenso Natr. salicyl. (1,0 3—4mal täglich).

Zu beachten sind bei dem durch Beruf erzeugten Schnupfen die prophylactischen Massregeln.

2. Chronische Rhinitis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der chronische Nasencatarrh entsteht bei andauernden mechanischen, chemischen oder thermischen Reizen, in Folge recidivirender Catarrhe, ferner auf der Basis der Tuberculose (Scrophulose) oder Syphilis, endlich aus unbekannter Ursache.

Anatomisch entwickelt sich die einfache Rhinitis chronica in zweifacher Weise: als *hypertrophische Form*, mit Verdickung und Wulstung, warzigen und polypoiden Wucherungen der Schleimhaut, welche mikroskopisch eine Vermehrung der Drüsen und des Bindegewebes erkennen lässt, und als *atrophische Form*, bei der ein Schwund des drüsigen und interstitiellen Gewebes eintritt. In der Regel bildet freilich die Atrophie der Nasenschleimhaut das Schlussstadium der hypertrophischen Entzündung.

Krankheitsbild. Die Beschwerden bei der hypertrophischen Rhinitis hängen wesentlich von der *Behinderung der Nasenathmung* ab; letztere ist sowohl durch die oben charakterisirte Verdickung der Schleimhaut, namentlich im Bereich der Muscheln, wie durch das gewöhnlich sehr reichliche flüssige oder zu Borken getrocknete Secret bedingt.

Weitere Symptome sind häufiges *Nasenbluten* (in Folge starken Schneuzens), Röthung und Schwellung der Nasenspitze, Nasalklang der Sprache („Stockschnupfen"); ferner *Störungen des Geruchs und Geschmacks*, Offenhalten des Mundes, namentlich im Schlafe, Trockenheit der Zunge, Eingenommenheit des Kopfes. Sehr häufig complicirt sich mit der Rhinit. chron. hypertroph. eine chronische Entzündung der Nebenhöhlen der Nase, der Ohrtrompeten und des Pharynx.

Das constanteste objective Symptom der chronischen atrophischen Rhinitis ist die *abnorme Weite der Nasenhöhle*, abhängig von der Schrumpfung der Schleimhaut und der Muscheln. Charakteristischer noch als diese Erscheinung ist der in sehr vielen Fällen vorhandene *sehr üble Geruch* des zu festen, schmutziggrünen oder braunen Borken umgewandelten Secrets („*Ozaena simplex*, *Stinknase*"). Die subjectiven Symptome sind den oben geschilderten der hypertrophischen Rhinitis im Allgemeinen ähnlich. Die Nasenathmung ist weniger gestört, sobald die Borken entfernt werden.

Die **Diagnose** beider Rhinitisformen ist gewöhnlich mit Sicherheit nur durch den Nasenspiegel zu stellen. In den ausgebildeten Fällen von Ozaena lehrt freilich schon der eigenthümliche Foetor die Natur des Leidens. Findet man bei der letzteren Affection tiefere Ulcerationen und Knochenzerstörung, so liegt derselben gewöhnlich Syphilis oder Tuberculose zu Grunde.

Die **Prognose** ist bei der hypertrophischen Rhinitis im Allgemeinen gut, bei der atrophischen meist ungünstig. Die Prognose

der syphilitischen Rhinitis ist relativ günstig, diejenige der tuberculösen resp. scrophulösen ziemlich schlecht.

Die **Therapie** der hypertrophischen Rhinitis besteht in adstringirenden Douchen (Borax, Acid. tannic., Alumin. sozojodol.) oder Insufflationen (Argent. nitr. 0,05—0,5 : 10,0, Acid. salicyl. 1,0 + Magnesia usta 10,0, Jodol etc.), oder galvanocaustischen und sonstigen operativen Eingriffen. Bei der atrophischen Rhinitis hat man vor Allem für die Entfernung der fötiden Secrete zu sorgen, und zwar durch Nasendouchen mit desinficirenden (Acid. boric. 2—4 Proc., Acid. carbol. 1 Proc.), desodorirenden (Kali hypermangan. 0,05 : 100,0, Ol. Eucalypti 1—2 Proc.), adstringirenden (s. oben) Lösungen, ferner durch Einlegen und täglichen Wechsel trockner Wattetampons (zur Anregung reichlicher, flüssiger Secretion). Die Behandlung der syphilitischen Nasenentzündung wird durch Jodkali oder Schmiercur unterstützt. Die tuberculöse resp. scrophulöse Rhinitis bekämpft man am besten mit Jodoforminsufflationen oder Jodoformsalbe.

3. Nasenbluten. (*Epistaxis.*)

Das Nasenbluten ist eine Folge von Traumen der Nase, es ist ferner ein Symptom von *Nasenkrankheiten* (Geschwürsbildung, Polypen, chronischer Rhinitis etc.), von *Allgemeinerkrankungen*, sowohl *chronischen* (Arteriosclerose, Schrumpfniere, Herzfehlern, Leucämie, hämorrhagischer Diathese, Hämophilie, Anämie, „Plethora" [?]), wie *acuten infectiösen* (Typhus, Scharlach, Diphtherie etc.). Nasenbluten als sogen. „vicariirende Menstruation" ist zweifelhaft.

Eine *anatomische* Grundlage ist — abgesehen von den localen Nasenerkrankungen — nie zu eruiren. Jedenfalls handelt es sich um eine leichte Zerreisslichkeit der capillären, venösen oder arteriellen Gefässwand, namentlich bei einer venösen Hyperämie oder arteriellen Drucksteigerung.

Die Blutung kann tropfenweise oder stromartig — durch die Nasenlöcher und durch die Choanen (in den Mund und Rachen hinein) — erfolgen. In letzterem Falle können sich binnen Kurzem die Symptome der Verblutung einstellen.

Die *Therapie* besteht vor Allem im Verbot von Schnauben und Putzen der Nase. Steht die Blutung nicht bald, so verordnet man Aufschnupfen von Eiswasser, Eisessigwasser, verdünntem Liq. ferri sesquichlorati, von Jodoform, Antipyrin, Acid. tannic. Weiterhin

macht man die vordere *Tamponade* der Nasenlöcher mit Watte, Schwamm oder Eisenchloridwatte. Bei schweren Blutungen muss auch die hintere Tamponade mittels der *Bellocq*'schen Röhre vorgenommen werden.

Zur Vermeidung der Wiederkehr des Nasenblutens ist Behandlung des Grundübels nothwendig.

II. Krankheiten des Kehlkopfs.

Diagnostik.

Inspection. Die äussere *Form* kann durch entzündliche Processe am Knorpel und durch Neubildungen verändert sein.

Die *Bewegungen* des Kehlkopfs sind bei Laryngostenosen gesteigert, bei Stenosen der Trachea und Bronchien aufgehoben.

Die Palpation stellt *Anschwellungen* (Perichondritis, Tumoren) und *Druckempfindlichkeit* fest.

Auscultation. *Heiserkeit* findet sich bei den verschiedensten Erkrankungen des Kehlkopfs. Dieselbe kann sich bis zur Aphonie steigern. — *Fistelstimme* kommt bei mannigfachen Affectionen der Stimmbänder vor. *Kehlbass* ist gewöhnlich ein Zeichen für stärkere Ulceration der Stimmbänder. *Zweitheiligkeit* (*Diplophonia*) der Stimme lässt auf Stimmbandlähmung oder auf Anwesenheit von Kehlkopfpolypen schliessen. *Nasenstimme* ist bei Verstopfung der Nase (Schnupfen, Tumoren) oder bei Gaumensegelaffection (Lähmung, Ulceration) oder bei Defect im harten Gaumen (Wolfsrachen, Ulceration durch Lues) vorhanden.

Stridor ist ein Zeichen von Verengerung der Luftwege.

Bei der inneren Untersuchung vermag man mit dem Finger die *Form der Epiglottis* und der *Arytknorpel* abzutasten und so Schwellung, Fluctuation, Verkleinerung, Anwesenheit von Fremdkörpern festzustellen.

Den Hauptbefund liefert aber die laryngoskopische Untersuchung. Dunkelroth ist die *Farbe* der Schleimhaut bei acuten und manchen chronischen Entzündungen, blass bei manchen chronischen Catarrhen und bei allgemeiner Anämie. — *Schwellung* der Schleimhaut findet sich bei Laryngitis, bei Oedema glottidis, bei Geschwürsbildung, Perichondritis. *Verdünnung* der Schleimhaut ist bei der atrophischen Laryngitis chronica vorhanden. — *Beläge* bestehen aus Schleim, Borken (selten) oder Pseudomembranen (Diphtherie). — *Geschwüre* finden sich bei Syphilis, Tuberculose, Decubitus.

Als *Geschwülste* kommen Papillome, Fibrome, Enchondrome, Sarcome, Carcinome vor. — *Fremdkörper* liegen gewöhnlich im Ventriculus Morgagni resp. im Sinus pyriformis.

Die *Beweglichkeit der Stimmbänder* ist modificirt resp. aufgehoben bei Lähmung eines oder mehrerer Kehlkopfmuskeln, bei Entzündungen, Geschwülsten.

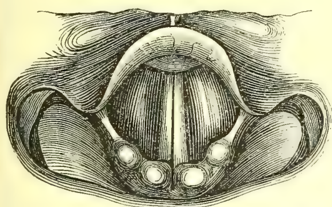


Fig. 10.
Das laryngoskopische Bild beim Anlauten (nach Stoerk).

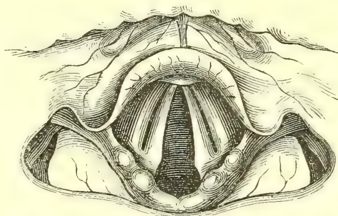


Fig. 11.
Das laryngoskopische Bild bei der Inspiration (nach Stoerk).

I. Acuter Kehlkopfcatarrh. (*Laryngitis catarrhalis acuta.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die acute catarrhalische Entzündung der Kehlkopfschleimhaut entsteht *primär* nach Erkältung, nach chemischen, thermischen und mechanischen Reizen (cf. pag. 166). Zu den letzteren gehört auch die Ueberanstrengung der Stimme durch anhaltendes Sprechen, Singen, Schreien. *Secundär* entwickelt sich die acute Laryngitis im Anschluss an Entzündungen benachbarter Schleimhäute (Nase, Rachen, Bronchien) oder als Complication resp. Theilerscheinung einer allgemeinen Infectionskrankheit (Typhus, Diphtherie, Scharlach, Masern).

Anatomisch findet man stärkere Röthung und Schwellung der Schleimhaut — ev. mit kleinen Hämorrhagien — und mehr oder weniger reichliches, schleimiges oder schleimig-eitriges Secret; letzteres kann in selteneren Fällen zu fest haftenden Borken eintrocknen (Laryngitis sicca). Bisweilen zeigen sich auch oberflächliche Erosionen der Schleimhaut („catarrhalische Geschwüre").

Krankheitsbild. Nach Häufigkeit und Intensität wechselnder, rauher *Husten,* Gefühl von „*Wundsein*" und *Brennen* im Kehlkopf, das sich bei Druck auf denselben und beim Husten steigert, Heiserkeit und Expectoration eines schleimigen oder schleimig-eitrigen, grauweissen, grünen, auch leicht blutig tingirten *Sputums:* das sind die gewöhnlichen Symptome. Die *Heiserkeit* ist eine Folge der Schleimhautschwellung, namentlich an den Stimmbändern und an den Cartilagines arytaenoideae; sehr häufig wird sie ver-

stärkt — bisweilen bis zur Aphonie — durch eine leichte („catarrhalische“) Parese der Stimmbänder.

Bei der *laryngoskopischen* Untersuchung bietet sich an der Schleimhaut das oben skizzirte anatomische Bild dar. Die Stimmbandparese kennzeichnet sich durch einen kleinen ovalen Spalt bei der Phonation.

Das *Allgemeinbefinden* ist kaum je gestört, ev. bestehen geringe Kopfschmerzen, Apathie, leichtes Fieber.

In sehr seltenen Fällen kann die Schwellung der Schleimhaut bei Erwachsenen zur Athembehinderung durch *Stenosenbildung* führen, wenn nämlich die Laryngitis ihre Hauptentwickelung unterhalb der Stimmbänder findet (Chorditis vocalis inferior oder Laryngitis hypoglottica acuta gravis). Dagegen vermag bei Kindern schon eine etwas stärkere Laryngitis der gewöhnlichen Form eine bedrohliche Kehlkopfverengerung herbeizuführen, die sich völlig wie echter Croup manifestirt („Pseudocroup“). In der Regel treten die suffocatorischen Anfälle des Nachts auf, in Folge Secretansammlung und Aspiration der Zunge. Am Tage weichen alle bedrohlichen Symptome einem leichten Husten.

Die *Dauer* der acuten Laryngitis erstreckt sich gewöhnlich nur auf Tage, in schwereren Fällen freilich auch auf einige Wochen.

Die **Diagnose** ist aus dem Symptomencomplex leicht zu stellen, doch ist in schwereren Fällen eine laryngoskopische Untersuchung stets geboten. Der Pseudocroup ist von *Diphtherie* durch den Mangel an Membranen im Rachen etc., von einem echten primären *Croup* durch den schnellen Rückgang der Anfälle zu unterscheiden; die Differentialdiagnose durch den Kehlkopfspiegel zu gewinnen, ist bei Kindern nur selten möglich.

Die **Prognose** ist bei Erwachsenen günstig. Bei kleinen Kindern kann sich eine tödtliche Erkrankung der tieferen Luftwege anschliessen.

Therapie. Zimmer- resp. Bettaufenthalt, Vermeidung jeder die Entzündung steigernden Schädlichkeit, namentlich des Sprechens, hydropathischer Umschlag um den Hals während der Bettruhe, Aufnahme warmer Getränke (Milch mit Selterwasser oder Emser Krähnchen), Mixtura solvens innerlich, Schwitzen: das sind die gebräuchlichsten Mittel bei der einfachen Laryngitis. — Bei schwe-

reren resp. hartnäckigeren Formen kommen Inhalationen mit 1—2 procent. Na Cl-Lösung, Emser Krähnchen, 2—3procent. Kalium sozojodolic. und anderen Resolventien, selten auch Pinselungen mit adstringirenden Mitteln in Betracht. Starker Hustenreiz wird durch innerlichen Gebrauch von Narcoticis gemildert. Bei stenotischen Erscheinungen sind Eiscravatte, Eispillen, ev. Blutegel am Halse, Scarification der Epiglottis, Sinapismen auf der Brust, beim Pseudocroup der Kinder bisweilen auch Brechmittel von guter Wirkung.

2. Chronischer Kehlkopfcatarrh. (*Laryngitis chronica.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die häufige Einwirkung der bei der Aetiologie der acuten Laryngitis angeführten verschiedenen Schädlichkeiten bedingen einen chronischen Kehlkopfcatarrh; sehr selten geht der letztere unmittelbar aus dem acuten Catarrh hervor. Als besondere Ursache für die chronische Laryngitis sind noch chronische Stauungszustände bei Lungen- und Herzkrankheiten zu erwähnen.

Anatomisch besteht eine grau- oder blauröthliche Färbung und Verdickung der Schleimhaut, Vergrösserung und cystenartige Erweiterung der Schleimdrüsen, die zu zahlreichen hirsekorngrossen Granulationen führt, oberflächliche Erosionen.

Das Secret ist meist spärlich, glasig, selten sehr vermehrt (Laryngorrhoe). Häufig sind die falschen Stimmbänder sehr geschwollen. An den wahren Stimmbändern, namentlich am hinteren Theile derselben, findet nicht selten eine Verbreiterung, Verdickung und bläulichweisse Verfärbung der Schleimhaut statt, welche auf einer Wucherung der Epithelien beruht (Pachydermia diffusa [Virchow]). Bisweilen entstehen auf diese Weise dicke Wülste mit unregelmässigen Sprüngen und Rissen, wodurch ein Cancroid vorgetäuscht werden kann. In anderen Fällen bilden sich, namentlich im Anschluss an oberflächliche Ulcerationen, kleine warzenartige Knoten an den wahren Stimmbändern aus, und zwar in Folge Hyperplasie der Papillen und in Folge Wucherung und epidermoidaler Umwandlung des Epithels (Pachydermia verrucosa [Virchow]).

Als eine besondere Form des chronischen Kehlkopfcatarrhs ist die Chorditis vocalis inf. chronica (Gerhardt) oder Laryngitis hypoglottica chron. hypertrophica (v. Ziems-

sen) zu bezeichnen, bei der durch Hypertrophie der subchordalen Schleimhautpartien sich starke Wülste entwickeln, welche zu beträchtlicher Verengerung des Larynxlumens führen können. Selten schwinden die Wülste durch Schrumpfung der Schleimhaut und tieferen Gewebslagen. Als Ursachen dieser Affection werden namentlich Syphilis[1]), Scrophulose, Tuberculose angegeben.

Endlich ist zu erwähnen, dass auch eine Laryngitis atrophica, bei welcher der chronische Catarrh in Atrophie der Schleimhaut ausgeht, vorkommen kann. Hier ist die Schleimhaut blass, dünn, die Stimmbänder schmal und grau. Borkenbildung ist gering, ab und zu kommen kleine Blutungen vor.

Krankheitsbild. Die Hauptsymptome des acuten Kehlkopfcatarrhs (Husten, Heiserkeit, Schleimexpectoration, unangenehme subjective Empfindungen im Kehlkopf) finden sich hier andauernd, an Intensität freilich wechselnd.

Bei der Laryngitis hypoglottica bildet sich allmählich eine Kehlkopfstenose aus, die bei Mangel eines rechtzeitigen Eingriffs zur Erstickung führen kann.

Das laryngoskopische Bild ist im anatomischen Befund gekennzeichnet.

Die **Diagnose**, namentlich der Laryngitis hypoglottica, ist stets durch den Kehlkopfspiegel zu sichern, um vor einem Uebersehen von Tumoren, Geschwüren etc. geschützt zu sein.

Die **Prognose** der Laryngitis chronica ist quoad sanationem höchst zweifelhaft. Recidive stellen sich fast stets wieder ein.

Die **Therapie** ist in erster Linie *hygienisch*, d. h. sie besteht in der — oft durch den Beruf erschwerten — Fernhaltung der ätiologischen Schädlichkeiten. Rauchen, Genuss scharfer Spirituosen, stark gewürzter Speisen etc. ist zu verbieten oder aufs Aeusserste zu beschränken.

Die *locale* Behandlung besteht in Inhalationen adstringirender Flüssigkeiten (Acid. tannic., Acid. boric., Sozojodolsalzen), Bepinselungen mit Höllensteinlösungen (1 : 30 — 1 : 10), Tanninlösung (10 auf Glycerin 100), Jodtinctur, Jodglycerin, Bor-, Alaunlösungen, Insufflationen derselben Medicamente in Pulverform,

[1]) In einem Falle eigner Beobachtung war der (klinisch dunkle) Ursprung der Affection bei der Obduction durch begleitende strahlige Narben in der Trachea als syphilitischer gekennzeichnet.

endlich auch in Aetzung partieller Schleimhautverdickungen mit Arg. nitricum in Substanz. Bei Schmerzen sind Narcotica (Morphium, Codeïn, Cocaïn, Bromkali, Aq. amygdal amar.) in Lösung bezw. in Pulvern local anzuwenden.

Unterstützt wird die Localbehandlung durch *Brunnencuren* in Ems, Reichenhall, Ischl, Salzbrunn oder anderen Orten, namentlich wegen des Aufenthaltes in guter, reiner Luft und der strengeren Beobachtung der hygienischen Massregeln.

Bei der Laryngitis hypoglottica ist, wenn Verdacht auf Lues vorliegt, eine antisyphilitische Cur vorzunehmen, in anderen Fällen versuche man Scarificationen und galvanocaustische Aetzungen. Die ausgebildete Kehlkopfstenose ist durch die *Schrötter*'schen Dilatatorien zu beseitigen resp. zu verbessern. Bei acuter Erstickungsnoth kommt die Tracheotomie oder die Tubage zur Anwendung.

3. Glottisödem. (*Oedema laryngis acutum.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Das Oedem der Schleimhaut des Aditus laryngis, speciell der Ligg. aryepiglottica, der Epiglottis, der Arytänoidknorpel und Taschenbänder, ist entweder ein *inflammatorisches*, und zwar durch Traumen, Entzündungsvorgänge der Nachbarschaft (des Kehlkopfs selbst, des Pharynx, des Halses, der Tonsillen, der Parotis etc.) bedingt, oder es ist eine *Theilerscheinung des allgemeinen Körperödems* in Folge von chronischer Nephritis, Herz- und Lungeninsufficienz etc. (Ganz eigenartig ist das nach Gebrauch von Jodkali in wenigen Fällen beobachtete acute Glottisödem. In manchen Fällen ist die Aetiologie und Pathogenese der Affection völlig unklar.)

Anatomisch charakterisirt sich das Larynxödem durch eine blasse, graue, gelbliche oder rosige, transparente, wulstartige Schwellung der Schleimhaut.

Im **Krankheitsbild** ist die hochgradige Kehlkopfstenose, welche sich durch in- und exspiratorischen *Stridor*, inspiratorische Einziehung des Jugulum, des Scrobiculus cordis und der Seitentheile des Thorax zu erkennen gibt, das hervorstechendste Symptom.

Laryngoskopisch sieht man die oben geschilderte Schleimhautschwellung. Ein Einblick in den Kehlkopf ist in Folge der Intumescenz und Unbeweglichkeit der Epiglottis nicht möglich.

Die **Diagnose** des Glottisödems ist durch den Kehlkopfspiegel

mit leichter Mühe zu gewinnen. In zweiter Linie hat man (womöglich) das Grundleiden zu eruiren.

Die **Prognose** des Glottisödems an sich ist bei nicht rechtzeitig eingreifender Therapie infaust.

Die **Therapie** besteht in Application von Eisblase, Blutegeln, Vesicatoren an die Halsgegend, Ableitung auf den Darm; wenn diese Massnahmen nicht helfen resp. bei sehr schnell entwickeltem Oedem Scarificationen der ödematösen Theile. Reichen die letzteren nicht aus, so muss die Tracheotomie gemacht werden.

4. Perichondritis laryngea.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Entzündung des Perichondriums der Kehlkopfknorpel ist *idiopathisch* (selten): nach Traumen und Erkältungen, meistentheils aber *deuteropathisch*: bei Tuberculose, Syphilis, bei Typhus, Diphtherie und anderen acuten Infectionskrankheiten. In den letzteren Fällen ist die Perichondritis entweder metastatisch, oder (häufiger) sie schliesst sich an einen bereits vorhandenen ulcerativen Process an.

Die meist an der Cartil. cricoidea oder arytaenoidea, seltener an der Cartil. thyreoidea oder Epiglottis localisirte Perichondritis wird fast stets eitrig und bildet bald einen Abscess, welcher den necrotisirten Knorpel umgibt. Beim Durchbruch des Abscesses — nach innen (P. interna) oder nach aussen (P. externa) — wird der Knorpel blossgelegt und ev. exfoliirt. Im letzteren Falle kann eine Larynxfistel entstehen. Ist der Defect nur oberflächlich, so wird er durch Narbengewebe geschlossen.

Krankheitsbild. Der Symptomencomplex der Perichondritis interna stellt sich dar als heftige Schmerzen, spontan und auf Druck, Schlingbeschwerden, Heiserkeit, Husten, Anschwellung der Kehlkopfgegend, endlich als Kehlkopfstenose, welche einen höchst bedrohlichen Umfang gewinnen kann.

Laryngoskopisch findet man Röthung und Schwellung der Schleimhaut, in vorgeschritteneren Fällen Oedem der letzteren, endlich manchmal eine dem Abscess entsprechende Intumescenz.

Weniger alarmirend verläuft die P. externa. Wir finden dann aussen am Kehlkopf eine die normalen Contouren verwischende Anschwellung, spontane, durch Druck gesteigerte Schmerzen, Schlingbeschwerden und — bei der Abscessbildung — circumscripte Fluctuation. Fast stets verläuft die Perichondritis mit Fieber.

Die **Diagnose** ist mit Sicherheit nur zu stellen, wenn man eine unter den oben erwähnten Erscheinungen ausgebildete Intumescenz fühlt resp. laryngoskopisch nachweisen kann, oder wenn man den entblössten Knorpel mit der Sonde abtasten kann, oder wenn Knorpelstücke expectorirt werden.

Die **Prognose** ist dubiös. Bei hochgradiger, schnell entwickelter Stenose kann der Tod eintreten. Nach Perforation des Abscesses und Ausstossung des necrotischen Knorpels kann völlige Heilung erfolgen, oder es bildet sich eine Deformation des Kehlkopfes, die ev. dauernde Bewegungsstörungen resp. eine chronische Kehlkopfstenose veranlasst.

Therapie. Im Anfangsstadium der Erkrankung ist die Behandlung antiphlogistisch (Eisapplication, Eispillen, Blutegel, Scarificationen der Schleimhaut). Bei Abscessbildung hat man natürlich die Entleerung des Eiters vorzunehmen, eine Aufgabe, die bei der P. interna mitunter wegen der Schwierigkeit, den Sitz des Abscesses zu finden, sehr complicirt ist.

Die durch entzündliche resp. ödematöse Schwellung bedingte Kehlkopfstenose erfordert in der Regel die Tracheotomie. — Bleibt eine chronische Kehlkopfverengerung zurück, so müssen die Patienten, falls die Dilatation nicht gelingt, dauernd eine Tube resp. Tracheotomiecanüle tragen.

5. Neurosen des Kehlkopfs.

A. Motilitätsstörungen.

a) Lähmungen.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Lähmungen des Kehlkopfs, Paresen resp. Paralysen, sind entweder *neuropathisch* (Läsion des N. recurrens, laryngeus superior, N. vagus, accessorius) oder *myopathisch*, und zwar ein- oder doppelseitig.

Nach ihrer Pathogenese scheiden sich die Lähmungen ferner in:

α) organische und zwar

α_1) *centrale*, bedingt durch einen pathologischen Process im Gehirn (Bulbärparalyse, Tumor etc.), welcher den Kern resp. die Wurzeln des Vago-Accessorius schädigt, oder

α_2) *peripherische*, bedingt durch Trauma, Diphtherie, Alkoholismus chron., durch Compression in Folge von

Struma, Aneurysma, von Lymphdrüsenschwellung, Tumor, Pericardialexsudat, von Schwielenbildung bei Spitzentuberculose.

β) functionelle, d. h. ohne nachweisbare Erkrankung der Nerven oder der Muskeln in Folge von Erkältung (mit und ohne Kehlkopfcatarrh), Ueberanstrengung, Hysterie, psychischer Ueberreizung und aus unbekannter Ursache.

Anatomisch kann man bei langdauernden organischen Läsionen ev. die bei der Neuritis und Nervenatrophie (pag. 19 ff.) erwähnten Degenerationserscheinungen an Nerven und Muskeln, resp. bei rein myopathischen Leiden nur an den Muskeln constatiren.

Krankheitsbild. Die Ausfallserscheinungen bei Kehlkopflähmung stellen sich dar als *Veränderungen der Stimme* nach Höhe und Tiefe, oder als mehr minder grosse *Heiserkeit,* endlich bei der Lähmung der Glottiserweiterer (Mm. cricoarytaenoidei postici) als Erschwerung der Inspiration. Bei der *laryngoskopischen* Untersuchung finden wir je nach der speciellen Lähmung folgende Veränderungen des normalen Spiegelbildes. (Die Begründung der Veränderungen ist in den Specialhandbüchern nachzusehen.)

1. Paralyse der M. ary- und thyreoepiglottici. *Beiderseitige* Lähmung: Unbeweglichkeit der Epiglottis. *Einseitige* Lähmung: Drehung der Epiplottis um die verticale und sagittale Achse nach der gesunden Seite hin.

2. P. der Mm. cricothyreoidei (laryngoskopisch mit Sicherheit nicht erkennbar).

3. P. der Mm. thyreoarytaenoidei interni. *Beiderseitig:* Ovaler Spalt der Glottis bei der Phonation, Fehlen der Vibration der Stimmbänder bei der Phonation.

Einseitig: Excavation des gelähmten Stimmbandes und fehlende Vibration bei der Phonation (s. Fig. 12).

4. P. des M. arytaenoideus transversus (selten isolirt). Bei der Phonation besteht ein Spalt, welcher hauptsächlich die Glottis cartilaginea s. respiratoria betrifft.

4a. Bei *gleichzeitiger* Lähmung der *Mm. thyreoarytaenoidei* und des *arytaeonideus transversus* ist der Glottisspalt während der Phonation sanduhrförmig.

5. P. beider Mm. cricoarytaenoidei postici (selten): Verengerung der Glottis bei der Inspiration (inspiratorischer Stridor). Die Phonation und Exspiration liefert ein normales Spiegelbild.

6. P. beider Mm. cricoarytaenoidei laterales (sehr selten isolirt und schwer zu erkennen). Die Glottisspalte klafft bei der Phonation in der Gegend der Spitzen der Proc. vocales.

7. Lähmung aller Stimmbandschliesser. Laterale unbewegliche Stellung der Stimmbänder bei der Phonation. Reflectorischer Glottisverschluss intact (Husten und Niesen mit tönender Stimme).

8. Völlige Lähmung des Recurrens. *Doppelseitig* (selten): Unbewegliche Stellung der Stimmbänder in mittlerer Stellung („Cadaverstellung"). Absolute Aphonie. *Einseitig*: Bei Respiration und Intonirung unbewegliche mittlere Stellung des gelähmten Stimmbandes; bei sehr starker Phonation geht das gesunde Stimmband über die Mittellinie, und sein Arytknorpel überkreuzt denjenigen der gelähmten Seite (s. Fig. 13.).

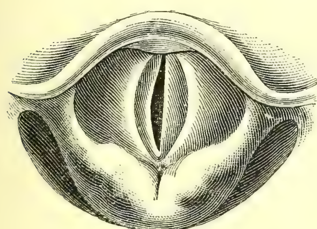


Fig. 12.
Einseitige Paralyse des M. thyreoarytaenoideus int. (nach Stoerk).

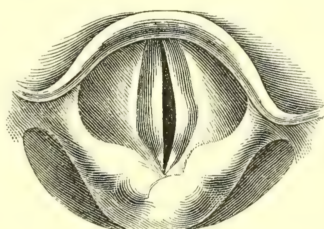


Fig. 13.
Einseitige Recurrensparalyse (nach Stoerk).

Die **Diagnose** der verschiedenen Lähmungen ist nur mit dem Laryngoskop zu stellen. Eine besondere Aufgabe stellt weiterhin die Diagnose des Grundleidens dar.

Die **Prognose** richtet sich nach dem letzteren. Die functionellen Lähmungen, namentlich bei Erkältungen, Hysterie, psychischer Erregung, geben eine günstige Prognose; die organischen Lähmungen sind meist nur zu beseitigen, wenn das Grundleiden durch die Therapie zu beeinflussen ist.

Therapie. Bei den functionellen Lähmungen spielt die Elektricität, faradische und galvanische, eine grosse Rolle. Ausserdem sind bei nervösen, hysterischen Lähmungen methodische Sprechübungen von Vortheil. Bei catarrhalischen Paresen ist die Behandlung der Laryngitis vorzunehmen. Bei diphtherischer Lähmung sind Strychnininjectionen zu empfehlen.

Die übrigen Paralysen sind nur zu heilen resp. zu bessern mit Entfernung des primären Uebels (Exstirpation von Tumoren etc.); aber auch in diesen Fällen wird man stets die elektrische Behandlung zu Hilfe nehmen.

Bei der doppelseitigen Posticuslähmung ist man zuweilen wegen Athemnoth zur Tracheotomie gezwungen.

b) Krämpfe (Spasmus glottidis).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Spasmus glottidis, Stimmritzenkrampf, ist ein anfallsweise auftretender functioneller tonischer Krampf der Glottisschliesser, durch welchen die Stimmritze geschlossen und die Athmung unmöglich gemacht wird. Er findet sich hauptsächlich bei Kindern, und zwar meistens bei rhachitischen, kommt jedoch auch bei Erwachsenen vor.

Die Grundlage des Spasmus glottidis bei *Rhachitis* ist unklar; vermuthlich handelt es sich um cerebrale Störungen. In anderen Fällen wird der Krampf reflectorisch ausgelöst durch *Dentition*, Druck auf den N. recurrens (scrophulöse Drüsen etc.), und durch directe *Reizung der Kehlkopfschleimhaut* [entzündliche (Laryngitis), mechanische oder chemische Irritation (fötider Auswurf bei Bronchitis putrida oder Lungengangrän, ätzende Substanzen)]. Endlich bildet die Affection auch eine *Theilerscheinung* der Hysterie, allgemeiner spastischer Zustände wie Epilepsie, Eklampsie, Tetanus, Tetanie, Trismus, Strychninintoxication.

Krankheitsbild. Gewöhnlich nach einer tiefen, forcirten, häufig „krähenden“ Inspiration tritt eine völlige Pause der Athmung ein. Die Patienten werden cyanotisch, schnappen nach Luft, der Angstschweiss bricht aus. Bei Kindern können sich epileptische Zuckungen hinzugesellen, auch kann Bewusstlosigkeit eintreten. Der Anfall dauert einige Secunden bis Minuten und kann sich in kürzeren oder längeren Intervallen wiederholen.

Die **Diagnose** ergibt sich aus dem markanten Symptomencomplex.

Die **Prognose** ist bei Kindern dubiös, wenngleich der Tod im Anfall selbst sehr selten eintritt.

Therapie. Im Vordergrunde steht die Behandlung des Grundleidens. Bei rhachitischen Kindern ist die Kräftigung des Allgemeinzustandes zu erstreben, bei Hysterie, Tetanus, Bronchitis putrida etc. sind die an anderen Orten angegebenen Massregeln zu

ergreifen. Der Anfall selbst wird durch Sinapismen auf die Brust, Senfbäder, Anspritzen des Gesichts mit kaltem Wasser, vor Allem mit vorsichtiger Chloroforminhalation bekämpft. Bei Erstickungsgefahr — namentlich bei Kindern — führt man einen Katheter in die Luftröhre ein und macht ev. künstliche Athmung.

B. Sensibilitätsstörungen.

a) Anästhesie.

Die im Bereiche des N. laryngeus superior, seltener in demjenigen des N. recurrens auftretende Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut ist vorwiegend postdiphtherischen und hysterischen Ursprungs, kann sich aber auch zu allen übrigen motorischen Lähmungen hinzugesellen. Ihre *Symptome* sind Unempfindlichkeit des Larynxinnern gegen Berührung und Aufhebung der Reflexe. Der letztere Defect kann Veranlassung zur Aspirationspneumonie geben.

Die Therapie besteht in Elektrisirung und Strychnininjectionen. Zur Verhütung des Verschluckens muss man ev. die Speisen mit der Schlundsonde einführen.

b) Hyperästhesie.

Bisweilen auf Grund einer Laryngitis, häufiger in Folge von Nervosität und Hysterie findet sich eine functionelle Hyperästhesie der Kehlkopfschleimhaut, die sich in gesteigerter Reflexerregbarkeit und in Schmerzen manifestirt. Sehr selten ist eine *Neuralgie* des Kehlkopfs vorhanden.

c) Parästhesie.

Bei Hysterie, Hypochondrie, Anämie, Chlorose kommt mitunter auch eine Parästhesie des Kehlkopfs vor. Dieselbe äussert sich in den Empfindungen des Brennens, Kratzen, Stechens, Kitzels, im Fremdkörpergefühl etc.

Die Therapie dieser Störungen besteht in der Behandlung des Grundleidens und in der Darreichung von Nervinis.

6. Kehlkopftuberculose.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die tuberculöse Erkrankung des Kehlkopfs entwickelt sich äusserst selten primär, gewöhnlich vielmehr im Anschluss an bestehende Lungentubercu-

lose. Der *anatomische* Process setzt sich hier, wie an allen Schleimhäuten (Näheres s. Lungenschwindsucht, Darmtuberculose), aus *käsiger Entzündung* und *Tuberkelbildung* zusammen. Beide Vorgänge führen zum tuberculösen Geschwür: die käsige Entzündung („Infiltration") zum tiefen, kraterförmigen, der zerfallene Tuberkel zum flachen Lenticulärgeschwür.

Von secundären, *nicht specifischen Veränderungen* sind zu nennen: die catarrhalische Entzündung, das Glottisödem und die Perichondritis, die hier grosse Dimensionen gewinnen kann.

Krankheitsbild. Von Symptomen der Kehlkopfphthise sind zu erwähnen: Schmerzen, Heiserkeit bis zur Aphonie, Dysphagie, Husten, Expectoration eines eitrigen, bacillenhaltigen Sputums.

Laryngoskopisch findet man am frühesten eine *Infiltration* der Regio interarytaenoidea in der Form einer hügelartigen Verdickung, welche bei der Phonation zwischen die Stimmbänder tritt. Ulcerirt diese Infiltration, so sieht man ein längsverlaufendes oder kraterförmiges *Geschwür* mit gewulsteten Rändern und papillomartigen Excrescenzen. — Beim Fortschreiten des Processes trifft man ähnliche Veränderungen an der Epiglottis, den Stimmbändern etc.

Die *Dauer* der Larynxphthise schwankt zwischen Monaten und Jahren. Heilung derselben ist — wenn auch einzelne tuberculöse Geschwüre öfter vernarben — im Ganzen selten und meist nur in den Frühstadien möglich. Der Tod kann durch Glottisödem, Laryngitis subglottica, Perichondritis erfolgen.

Die **Diagnose** wird schon durch die oben geschilderte Beschaffenheit der infiltrirten resp. ulcerirten Regio interarytaenoidea geliefert. Gesichert wird sie durch den Bacillennachweis in dem — artificiell gewonnenen — Secret der Geschwüre.

Therapie. Die Allgemeinbehandlung ist dieselbe wie bei der Lungenschwindsucht. Die locale Behandlung besteht in der Application von Adstringentien und Antisepticis in Lösung oder Pulverform. Als wirksame Heilmittel werden gerühmt Milchsäure (25 bis 80 Proc.), Mentholöl (20 Proc.), das Curettement, die Tracheotomie. Gegen die Schluckschmerzen helfen oft Cocaïnpinselungen.

7. Neubildungen.

Von den gutartigen Geschwülsten des Kehlkopfs sind zu nennen: das *Papillom* (warzig, papillös oder blumenkohlähnlich), das *Fibrom* (halbkugelig bis kugelig, meist gestielt, glatt, derb),

Cysten (klein, fluctuirend, etwas transparent), *Ecchondrome* (hart, glatt, gewöhnlich vom Ring- oder Schildknorpel ausgehend).

Die **Symptome** der gutartigen Neubildungen hängen von ihrem Sitz und Umfang ab und bestehen im Allgemeinen in Störungen der Stimme, in Husten und Respirationsbeschwerden.

Die **Diagnose** ist nur mit dem Laryngoskop zu gewinnen.

Die **Prognose** ist dubiös, namentlich weil spontaner Uebergang in bösartige Geschwülste vorkommt.

Die **Therapie** besteht in Entfernung auf endolaryngealem Wege oder durch künstliche Eröffnung des Larynx (Laryngofissur).

Als bösartige Geschwülste kommen vor das Carcinom und das Sarcom. Das Carcinom findet sich meistens als Cancroid (warzige, blumenkohlartige, circumscripte Tumoren oder diffuse Infiltration), seltener als Medullarkrebs (weich, knotig, schnell ulcerirend), am seltensten als Scirrhus (derb, fest). Das Sarcom (selten) besteht aus Rund- oder Spindelzellen, ist bald weich, bald hart, sitzt gewöhnlich breit auf, ist bald glatt, bald warzenförmig.

Die **Symptome** sind Heiserkeit, Schmerzen, Blutungen und fötide Exhalation (bei Ulceration), Stenoseerscheinungen, Schluckschmerzen, Lymphdrüsenschwellung in der Nachbarschaft, Cachexie.

Für die **Frühdiagnose** eines in der Nähe des Arytknorpels sitzenden Cancroids ist die geringere resp. mangelnde Beweglichkeit des ergriffenen Stimmbands zu verwerthen. Stets wird man, um Verwechselungen mit gutartigen Tumoren resp. mit Syphilis, Tuberculose, Lupus, Lepra zu vermeiden, die mikroskopische Untersuchung eines durch Probeexcision gewonnenen Tumorstückchens vornehmen. Freilich gelingt es auch auf diesem Wege bisweilen nicht, eine absolute Entscheidung zu geben.

Die **Prognose** ist — bei rechtzeitiger Therapie — beim Carcinom wenig günstig, beim Sarcom besser.

Die **Therapie** besteht in Exstirpation des Tumors, selten auf endolaryngealem Wege, in der Regel durch Thyreotomie, Pharyngotomia subhyoidea, Resection oder Exstirpation des Kehlkopfs.

III. Krankheiten der Trachea und der Bronchien.

Diagnostik.

Die *äussere Untersuchung der Trachea* erstreckt sich zunächst auf Form (Veränderung bei Tumoren, bei Struma) und Druckempfindlichkeit (bei Entzündungen, Geschwürsbildung). Fühlen kann man ferner ev. bei Stenosenbildung im suprasternalen Theil der Trachea die Stelle der Stridorentwickelung; bei Stenose im retrosternalen Theil kann man die Stelle derselben durch Auscultation bestimmen. [Dass die Kehlkopfexcursionen dabei vermindert sind, haben wir bereits pag. 170 erwähnt.]

Durch die *innere Untersuchung* der Trachea mit dem Kehlkopfspiegel kann man die Beschaffenheit der Schleimhaut, die Anwesenheit von Catarrh, Geschwüren, Tumoren, Fremdkörpern etc. feststellen.

Die *Untersuchung der Bronchien* geschieht nur auf dem Wege der Auscultation und Sputumuntersuchung. Näheres darüber s. p. 204.

I. Acuter Luftröhren- und Bronchialcatarrh.

Die **Aetiologie und patholog. Anatomie** der acuten Tracheitis und Bronchitis deckt sich im Allgemeinen völlig mit derjenigen der acuten Laryngitis, auf welche wir somit verweisen dürfen. Unter den Entstehungsursachen der secundären Bronchitis ist die mangelhafte Expectoration des Secrets in schweren Krankheiten und die Aspiration von Nahrungsbestandtheilen besonders zu erwähnen. Ferner ist zu bemerken, dass die Tracheitis und Bronchitis bei Masern, Keuchhusten, Influenza als primäre Entzündung aufzufassen ist.

Krankheitsbild. Man unterscheidet *drei Formen der Bronchitis* je nach der Ex- und Intensität der Erkrankung: a) die *leichte* Form, die sich auf die grösseren Bronchialzweige begrenzt, b) die *schwerere*, gewöhnlich fieberhafte Form mit stärkerer Ausbreitung (*Bronchitis diffusa*) und Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden und c) die *capilläre* Bronchitis (namentlich bei kleinen Kindern und alten Leuten), die sich auf die feinen und feinsten Bronchialverästlungen ausdehnt und in der Regel zu circumscripten Atelectasen und lobulären, catarrhalpneumonischen Herden führt.

Husten und Expectoration eines schleimigen oder schleimig-eitrigen, bisweilen mit Blutspuren vermischten Sputums sind die

dem Tracheal- und Bronchialcatarrh gemeinsamen häufigsten Symptome. Bei der Tracheitis gesellt sich bisweilen, namentlich bei stärkerem Husten, im Verlaufe der Trachea ein Gefühl des Wundseins, eine Druckempfindlichkeit, auch ein substernaler Schmerz hinzu. Bei Bronchitis der feineren Aeste, namentlich bei der Capillärbronchitis, kann sich Dyspnoe ausbilden.

Die *Percussion* des Thorax ergibt bei der Tracheitis einen negativen Befund; bei der Bronchitis findet man, namentlich in den hinteren unteren Lungenpartien, leichte Schallverkürzungen, wenn sie sich mit Atelectasen und lobulär-pneumonischen Herden complicirt hat.

Die *Auscultation* lässt bei der Tracheitis und gröberen Bronchitis nur im oberen Theil der Lungen verschärftes Vesiculärathmen und Rhonchi sonori oder sibilantes vernehmen. Bei ausgedehnter Bronchitis und reichlicher Secretbildung hört man weitverbreitete feuchte, klanglose, mittel- oder feinblasige Rasselgeräusche.

Das *Allgemeinbefinden* ist bei der *Tracheitis* und *leichteren Bronchitis* gar nicht oder wenig gestört; höchstens zeigt sich geringes Fieber, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit. Gewöhnlich ist die Krankheit in einigen Tagen beseitigt.

Intensiver sind die genannten Störungen bei der sogen. *schwereren, fieberhaften Bronchitis.* Die Temperatursteigerung, die bis auf 39° und 40° gehen kann, hält hier mehrere (bis 14) Tage an.

Bei der Entzündung der feinen Bronchien, namentlich aber bei der *Capillärbronchitis*, kann hohes Fieber, starke Beschleunigung der Athemfrequenz, Steigerung der Pulszahl, bei kleinen Kindern auch inspiratorische Einziehung der seitlichen unteren Thoraxpartien (in Folge mangelhaften Luftzutritts), kurz alle Zeichen, wie wir sie bei der Catarrhalpneumonie stets ausgeprägt finden, eintreten. Diese Erkrankung dauert gewöhnlich 2 bis 3 Wochen und führt häufig, namentlich bei geschwächten Kindern und Greisen, zum Tode.

Diagnose. Die Ausdehnung der bei der Auscultation eruirten Zeichen des Catarrhs wird nicht nur die Unterscheidung zwischen Tracheitis und Bronchitis, sondern auch zwischen den einzelnen Formen der Bronchitis an die Hand geben. Unterstützt wird die Differentialdiagnose noch durch das Verhalten des Gesammtorganismus (s. Krankheitsbild). — Eine Differentialdiagnose

zwischen capillärer Bronchitis und *Catarrhalpneumonie* lässt sich sehr selten stellen. Dagegen hat man sich vor Verwechselung zwischen „einfacher Bronchitis“ und beginnender *croupöser Pneumonie, Tuberculose, Miliartuberculose* zu hüten.

Die **Prognose** der Capillärbronchitis ist dubiös, diejenige der Tracheitis und der übrigen Formen der acuten Bronchitis günstig.

Therapie. In erster Linie ist die *Prophylaxe* der acuten Tracheitis und Bronchitis zu besorgen, indem man die Individuen vor den causalen Schädlichkeiten schützt, namentlich die leicht zur Erkältung disponirenden Personen durch kalte Abreibungen etc. abhärtet. Die secundären Bronchitiden im Verlaufe schwerer Krankheiten sind durch Anregung der Expectoration mittels Medicamente, durch Bäder, öfteres Aufsetzen des Patienten, durch Ueberwachung der Nahrungsaufnahme zu verhüten.

Die *eigentliche Behandlung* ist bei der leichten Tracheitis und Bronchitis überflüssig. Besteht Fieber und sonstige Allgemeinstörung, so sollen die Patienten das Zimmer oder das Bett hüten. Ev. lässt man sie schwitzen (Fliederthee etc.), auch Wasserdämpfe, Kochsalzlösung inhaliren. Bei quälendem Hustenreiz sind innerlich Narcotica, am besten Morphium mit Aq. amygdal. amar. zu verordnen, bei zäher Expectoration Resolventia wie Ammon. chlorat., Jpecac., Rad. Senegae. Bei der Capillärbronchitis, namentlich der Kinder, sind feuchtwarme Einwickelungen (ohne Beschränkung der Thoraxexcursion!) und warme Bäder ev. mit kalten Anspritzungen der Brust oft von vortrefflicher Wirkung. Droht Collaps, so kommen Excitantien (Wein, Caffee, Campher, Moschus etc.) zur Anwendung.

2. Chronischer Bronchialcatarrh.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die wiederholte, selten die einmalige Einwirkung der Schädlichkeiten, welche für die Entstehung der acuten Bronchitis (resp. Laryngitis) massgebend sind, rufen eine chronische, catarrhalische Entzündung der Bronchialschleimhaut hervor. Häufiger aber noch als diese *primäre* Form der Bronchitis chronica entwickelt sich ihre *secundäre* Form im Gefolge langandauernder Stauung bei Herzkrankheiten, Lungen- und Brustfellerkrankungen, Kyphoscoliose, Nierenleiden.

Anatomisch stellt sich die chronische Bronchitis als *productive Entzündung* dar, welche zur Verdickung der Schleimhaut, nament-

lich ihrer musculären und fibrös-elastischen Bestandtheile führt. In langdauernden Fällen kommt es aber schliesslich zur *Wandatrophie*, zur Bildung von Divertikeln und cylindrischen Erweiterungen (*Bronchiectasen*) der Wand. Bei den auf Stauungszuständen des Herz- und Lungenkreislaufs beruhenden Bronchitiden ist die Schleimhaut der Bronchien stark hyperämisch, d. h. dunkel violett verfärbt.

Krankheitsbild. Nach den beiden Hauptsymptomen, dem Husten und dem Auswurf, unterscheidet man im Allgemeinen *drei Formen* der Bronchitis chronica:

1. die *Bronchitis sicca* (Catarrhe sec), bei welcher trotz heftiger, sehr quälender Hustenanfälle fast gar kein Secret zu Tage gefördert wird; nicht selten treten bei ihm asthmaartige Anfälle von Athemnoth auf;

2. die *Bronchoblennorrhoe*, bei der ein reichliches, schleimig-eitriges Sputum entleert wird; endlich

3. die *Bronchorrhoea serosa* (Catarrhus pituitosus), welche sehr reichliches, schaumiges, dünnflüssiges, serös-schleimiges Sputum in einzelnen, langdauernden Hustenanfällen mit Athemnoth liefert. Bisweilen kommen *Mischformen* der genannten Bronchitiden vor.

Physikalische Untersuchung des Thorax: Bei der *Percussion* erhält man in den hinteren unteren Partien ev. einen leichten tympanitischen Schall (in Folge Lungenerschlaffung) oder Schachtelschall (bei Complication mit Emphysem) oder eine leichte Dämpfung in Folge reichlicher Secretansammlung (namentlich bei der Bronchorrhoea serosa). *Auscultatorisch* vernimmt man verschärftes Vesiculärathmen oder auch unbestimmtes Athmen, verlängertes Exspirium, verschiedenartige Rhonchi, und je nach der Art des Catarrhs trockne oder feuchte Rasselgeräusche, besonders in den hinteren unteren Lungenpartien, wenn daselbst Bronchialerweiterungen entstanden sind. Beim Catarrhe sec können die Rasselgeräusche ganz fehlen.

Das *Sputum* enthält mikroskopisch keine charakteristischen Bestandtheile. In älteren Fällen bekommt dasselbe stets in Folge der Stagnation und Zersetzung in den Bronchien einen süsslichen, fauligen Geruch, namentlich wenn sich cylindrische Bronchiectasen gebildet haben. Im letzteren Falle ist es — besonders am Morgen — sehr reichlich und zeigt beim Stehen eine deutliche Schichtung.

Die *Folgeerscheinungen* der chronischen Bronchitis finden

wir einmal an Lungen und Herz, zweitens am Gesammtorganismus. Unter den ersteren treten hervor: eine dauernde Lungenblähung (Emphysem der Lunge), sackige Bronchiectasen, ferner — in Folge der durch den Untergang zahlreicher Lungencapillaren hervorgerufenen Drucksteigerung im Pulmonalkreislauf eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. — Die Wirkung auf das *Allgemeinbefinden* äussert sich in zeitweise auftretendem Fieber und Störung der Digestion.

Der Verlauf der chronischen Bronchitis erstreckt sich auf Jahrzehnte. Im Sommer tritt gewöhnlich Besserung, im Winter Verschlimmerung des Catarrhs ein.

Diagnose. Die Differentialdiagnose gegenüber einer chronischen Laryngitis oder Tracheitis wird neben dem Mangel der Heiserkeit der negative laryngoskopische Befund liefern. Mehr aber als beim acuten Bronchialcatarrh hat man hier sorgfältig auf ein etwaiges Grundleiden (Lungen, Herz, Nieren) zu achten und namentlich die Tuberculose immer wieder durch Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen in den Kreis der Betrachtung zu ziehen.

Die **Prognose** ist bezüglich der Heilung sehr zweifelhaft. Die Möglichkeit einer Genesung, mindestens aber die Dauer des Leidens und die Zeit des Eintritts der Folgezustände hängt zumeist von den hygienischen Verhältnissen des Patienten ab.

Therapie. In erster Linie handelt es sich darum, die Patienten den *causalen* Schädlichkeiten ihres Berufs, ihrer Wohnung, und wenn möglich, ihres Klimas zu entziehen. Die Diät sei mässig. Alcoholica sind nur in geringem Masse zu gebrauchen, der Stuhlgang ist zu regeln. Besser situirte Patienten sind während des Herbstes und Winters in ein wärmeres *Klima* zu schicken, und zwar indicirt eine Bronchitis sicca Aufenthalt in feuchterem Klima (Sicilien, Egypten, Nervi, Venedig etc.), eine Bronchoblennorrhoe Aufenthalt in trockenem Klima (San Remo, Cannes, Meran, Gries, Arco etc.). Im Sommer sind staubfreie Gegenden aufzusuchen, wo Wald-, Gebirgs-, Seeluft die Bronchialschleimhaut kräftigt und widerstandsfähiger macht.

Die medicamentöse Behandlung der trockenen Catarrhe wird mit *Inhalationen* alkalischer Brunnenwässer, diejenige der bronchorrhoischen Catarrhe mit Inhalationen (mittels der „Terpentinpfeife", der *Curschmann*'schen Maske, der *Feldbausch*'schen Nasen-

respiratoren etc.) von Terpentinöl, Cumol, Menthol etc. vorgenommen. Von *inneren* Mitteln finden Verwendung die alkalischen Mineralwässer, bei trockenen Catarrhen Expectorantien, bei stark secernirenden die Balsamica (Ol. terebinthinae, Terpinhydrat, Balsam. copaivae, Balsam. peruvian., Ol. ligni Santali etc.). Bei starkem Hustenreiz sind Narcotica zu verordnen. In manchen Fällen hat auch die *pneumatische Therapie* mit den transportablen Apparaten oder im pneumatischen Cabinet Erfolge zu verzeichnen. Endlich ist auch die *Hydrotherapie* in Form von warmen Bädern, Dampfbädern (Vorsicht!), kalten Abreibungen, hydropathischen Umschlägen mit Vortheil zu verwerthen.

Bei den secundären Bronchitiden steht die Behandlung des Grundleidens in erster Linie.

3. Bronchitis putrida.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die putride oder fötide Bronchitis, bei der das gelieferte Secret einen sehr üblen, fauligen Geruch besitzt, entwickelt sich, sobald unter Mitwirkung von Fäulnissbacterien abnorme Zersetzungen auf oder in der Bronchialschleimhaut Platz greifen. Das ist der Fall, wenn fremdartige Substanzen von aussen in die Bronchien hineingelangen, so Fremdkörper, Nahrungsbestandtheile, jauchiger Eiter, Knochensequester etc. — oder wenn das Secret innerhalb der Bronchien resp. der Lunge lange stagnirt, so namentlich in Bronchiectasen und in tuberculösen Cavernen —, endlich im Anschluss an eine embolische Lungengangrän.

Anatomisch bietet die Schleimhaut und übrige Bronchialwand in leichteren Fällen nur die früher geschilderten *catarrhalischen Veränderungen* einer Bronchitis chronica dar. In schwereren Fällen kommt es oft zu einer Vereiterung und *Verjauchung der Bronchialwand*, und wenn dieser Process auf das peribronchiale und pulmonale Gewebe übergreift, so entwickeln sich *catarrhalpneumonische* und *gangränöse* Herde in der Lunge. Liegen die letzteren nahe der Oberfläche, so entsteht eine eitrige und jauchige *Pleuritis*, bei Exfoliation des gangränösen Lungenstücks auch ein *Pyopneumothorax*.

Krankheitsbild. Das charakteristischste Glied des Symptomencomplexes bildet das *Sputum*. Neben dem oben erwähnten putriden Geruch weist es gewöhnlich nach kurzem Stehen eine *dreifache*

Schichtung auf. Die oberste Schicht ist schleimig-eitrig und sehr schaumig, die mittlere ist schmutzig bräunlich oder grünlich und besteht aus einer schleimig-serösen Flüssigkeit, die unterste endlich ist rein eitrig und enthält kleine grauweisse, leicht zerdrückbare übelriechende, schmierige Körnchen. Die letzteren charakteristischen Bestandtheile des Sputums, die sogen. „*Dittrich'schen Pfröpfe*“ enthalten verfettete Eiterzellen, Fettkörnchenzellen, Detritus, zahllose Mikrokokken und Bacillen, Leptothrixfäden und reichliche Fettsäurenadeln. Nicht selten ist dem Sputum Blut beigemengt.

Bei der chemischen Untersuchung des Sputums gewinnt man Schwefelwasserstoff, flüchtige Fettsäuren und andere Fäulnissproducte.

Die *physikalische Untersuchung* des Thorax liefert die gewöhnlichen Symptome einer Bronchitis chronica. Stärkere percutorische Abweichungen sind auf die oben beim anatomischen Befunde geschilderten pneumonischen oder gangränösen Herde, auf ein Empyem etc. zurückzuführen.

Die Rückwirkung der putriden Bronchitis auf den *Allgemeinzustand* documentirt sich durch Fieber, bisweilen hohen Grades, starke Appetitlosigkeit und Anorexie (zum Theil in Folge der putriden Expectoration und Exhalation), Anämie, Mattigkeit, Abmagerung.

Von selteneren Störungen sind noch der bisweilen durch die putride Exhalation ausgelöste *Spasmus glottidis* (eigene Beobachtung) und die (auf Intoxication mit Fäulnissproducten beruhenden?) rheumatoiden *Schmerzen* und *Schwellungen der Muskeln* und *der Gelenke* zu erwähnen.

Der *Beginn* der Affection ist bei acuter Entstehung (s. Aetiologie) häufig plötzlich, unter hohem Fieber, ev. unter Schüttelfrost, Bruststichen, starkem Reizhusten.

Der Verlauf ist gewöhnlich chronisch, mit Besserungen, Stillständen und fieberhaften Exacerbationen; Heilungen sind selten, kommen jedoch vor. In anderen Fällen ist der Verlauf acut oder subacut und führt durch secundäre Lungen- und Pleuraaffection oder unter dem Bilde der acuten Herzschwäche schnell zum Tode.

Die **Diagnose** ist aus dem Geruch und der makroskopischen und mikroskopischen Beschaffenheit des Sputums zu stellen. Die Differentialdiagnose gegenüber der *Lungengangrän* gibt mit Sicherheit allein der Mangel von Lungenparenchymfetzen oder elastischen Fasern im Sputum.

Die **Prognose** ist stets dubiös, doch nicht absolut ungünstig.

Selbst Fälle mit ausgedehnter, secundärer, subacuter Lungenentzündung, allgemeinem Körperödem, grosser Cachexie können nach eigener Beobachtung — wenn auch sehr selten — zur völligen oder relativen Heilung gelangen.

Therapie. Neben der Sorge für kräftige Ernährung, Aufenthalt in guter Luft, Fernhaltung sonstiger Schädlichkeiten sind die Inhalationen desinficirender Flüssigkeiten von grossem Nutzen. Dieselben werden auf dem in pag. 188 angegebenen Wege und durch einen 1 bis mehrere Stunden functionirenden Spray den Lungen zugeführt. Als Flüssigkeiten werden benutzt: Ol. terebinthinae, Cumol, Menthol, Kreosot, Ol. Pini Pumilionis (Kieferlatschenöl), Carbolsäure. Innerlich sind Terpinhydrat, Myrtol (0,15 zweistündlich 1—2 Kapseln) empfohlen. Warme Bäder, Priessnitz'sche Einwickelungen wirken oft sehr vortheilhaft. Reizhusten, Anfälle von Spasmus glottidis werden durch Narcotica, namentlich Chloroforminhalation, bekämpft.

4. Bronchitis fibrinosa.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die primäre Bronchitis fibrinosa oder crouposa ist eine seltene, fast nur bei Individuen des mittleren Lebensalters auftretende Affection. Sie findet sich entweder bei vorher ganz gesunden Leuten, bisweilen im unmittelbaren Anschluss an einen acuten Bronchialcatarrh, oder bei Individuen, die bereits an chronischen Lungenkrankheiten leiden (Bronchitis chronica, Lungenphthise).

Anatomisch stellt sich der Process als eine mit Bildung von membranösen, theils röhrenförmigen, theils soliden Fibringerinnseln einhergehende, intensive Entzündung der Bronchialschleimhaut dar, die sich bis in die feinsten Aeste der Bronchien erstrecken kann. Die Gerinnsel enthalten bisweilen die *Charcot-Leyden*'schen Krystalle.

Das Lungengewebe weist gewöhnlich secundäre lobuläre Entzündungsherde auf.

Krankheitsbild. Man unterscheidet eine *acute* und eine *chronische Form.* Die erstere, seltenere, setzt ziemlich plötzlich ein und verläuft mit Fieber, Husten und Brustbeklemmungen. Der *Auswurf* ist in den ersten Tagen rein catarrhalisch, später enthält er die charakteristischen, baumartig verästelten (in Wasser zu untersuchen!) Gerinnsel. Häufig ist dem Sputum etwas Blut

beigemischt. Die *physikalische Untersuchung* ergibt die Zeichen eines diffusen Bronchialcatarrhs. Nur im Stadium der Dyspnoe findet man bei der Percussion einen Schachtelschall in Folge der acuten Lungenblähung.

Die *Dauer* der acuten Bronchitis fibrinosa erstreckt sich gewöhnlich nur auf Tage, selten auf Wochen. Der Uebergang in Genesung wird durch Expectoration zahlreicher, in Klumpen geballter Bronchialgerinnsel angezeigt. Der tödtliche Ausgang durch Suffocation oder secundäre Pneumonie findet sich ca. in der Hälfte der Fälle.

Die *chronische* Bronchitis fibrinosa entsteht selten aus der acuten. Gewöhnlich entwickelt sie sich bei schon bestehendem Lungenleiden allmählich, verläuft in Anfällen, die von Perioden einer einfachen chronischen Bronchitis unterbrochen sind, ist in der Regel fieberlos. Die Dauer der Krankheit erstreckt sich auf Monate und Jahre.

Die **Diagnose** ist nur auf Grund der charakteristischen Fibringerinnsel im Auswurf zu stellen.

Die **Prognose** ist bei der acuten Bronchitis fibrinosa quoad vitam, bei der chronischen quoad sanationem dubiös.

Therapie. Inhalationen von Wasserdämpfen, Kalkwasser, Kochsalzlösung, ferner der innerliche Gebrauch von Jodkali (1—3 g pro die) und Expectorantien. In manchen Fällen soll eine intensive Schmiercur mit Ung. ciner. geholfen haben. Ein Recidiv der Anfälle bei der chronischen Form ist vielleicht klimatisch, nicht durch Medicamente zu verhüten.

5. Keuchhusten.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Keuchhusten, *Pertussis, Tussis convulsiva*, eine specifische, in charakteristischen Anfällen auftretende Erkrankung der Luftwege, ist rücksichtlich seiner häufig epidemischen Verbreitung, der zeitlichen Aufeinanderfolge der Erkrankung von Geschwistern oder Eltern, und der nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit vorhandenen Immunität gegen dieselbe als eine *Infectionskrankheit* aufzufassen. Die Natur des Contagiums ist freilich noch nicht bekannt. Der Keuchhusten befällt vorwiegend Kinder der frühesten Lebensjahre; bei Erwachsenen kommt er selten und dann gewöhnlich nur in abortiver Form vor.

Anatomisch stellt sich die einfache Tussis convulsiva als acuter Catarrh der Respirationsschleimhaut dar. Bei den zur Section gelangenden Fällen findet man freilich noch anderweitige Veränderungen; dieselben sind aber nur als Complicationen aufzufassen.

Krankheitsbild. Abgesehen von einem zweifelhaften Prodromalstadium unterscheidet man bei der Tussis convulsiva *drei Stadien*: das Stadium catarrhale, convulsivum und decrementi. Das catarrhalische Stadium charakterisirt sich als fieberhafter (bis 40°), im Uebrigen einfacher Catarrh der Respirationsschleimhaut, mit dem sich häufig eine Conjunctivitis complicirt. Für Keuchhusten ist diese Periode verdächtig, wenn in der Stadt oder gar in der Familie eine Epidemie der Krankheit herrscht, ferner wenn der Husten einen sehr reichlichen, zähen, leimartigen, durchsichtigen Schleim liefert. Das Stadium catarrhale dauert zwei bis mehrere Wochen.

Das Stadium convulsivum ist durch die charakteristischen paroxysmalen Hustenanfälle gekennzeichnet. Gewöhnlich werden die letzteren mit einem langgezogenen, krähenden Inspirationston eingeleitet, welcher in Folge des Spasmus glottidis entsteht. Dann folgen heftige, mehr oder weniger zahlreiche, kurze exspiratorische Hustenstösse. Diese werden wieder von der tönenden Inspiration abgelöst, und so kann sich das Spiel hintereinander mehrere Male wiederholen, bis das oben erwähnte Secret völlig entleert ist. Die heftigen Exspirationen bei mangelhafter oder mangelnder Inspiration haben einmal eine schnell zunehmende Cyanose und Venenschwellung am Gesicht und Hals, andererseits Erbrechen, unfreiwillige Harn- und Stuhlentleerung zur Folge. Die *Häufigkeit* der Anfälle wechselt von 10—60 und mehr pro die; sie erscheinen in der Regel öfter in der Nacht als am Tage. Sie werden durch Secretanhäufung, Schreien, Erkältung, Druck auf den Kehlkopf ausgelöst. Bisweilen geht dem einzelnen Anfall eine *Aura* (allgemeine Unruhe, Erbrechen etc.) vorher. — Nach dem Anfall sind die Kinder bei Mangel von Complicationen bald wieder frisch, ältere schneller und vollständiger als ganz junge. Die *physikalische Untersuchung* der Lungen ergibt die Zeichen des diffusen Catarrhs. Nur im Anfall selbst ist der Percussionsschall etwas gedämpft (geringere Schwingungsfähigkeit der Thoraxwand) und das Athemgeräusch

nicht hörbar. Fieber besteht im Stadium convulsivum nur bisweilen und dann lediglich Abends in geringem Grade. Die *Dauer* dieser Periode erstreckt sich auf 4—6 Wochen, seltener auf mehrere Monate; im letzteren Falle wechseln Besserungen mit Verschlimmerungen ab.

Im Stadium decrementi werden die Anfälle seltener und weniger intensiv. Erbrechen tritt kaum noch ein. Das Sputum wird gelblich, undurchsichtig.

In den uncomplicirten Fällen endet die Krankheit gewöhnlich mit Genesung. Leider sind jedoch Complicationen nicht selten.

Als direct vom Hustenanfall abhängige sind zu nennen: Blutungen in der Conjunctiva, aus der Nase, aus dem Ohr, im Gehirn — Zerreissung des Trommelfells — Ulceration oder Erosion des Zungenbändchens (in Folge mechanischer Einwirkung der Zähne während des Hustens) — allgemeine Convulsionen — acute Lungenblähung, Zerreissung der Lunge mit Emphysem des Mediastinum, Pneumothorax und allgemeinem Körperemphysem, acute Ausbildung von Hernien.

Als weitere Complicationen sind aufzuführen: häufiges Erbrechen, Durchfälle, Bronchitis capillaris und Bronchopneumonie.

Seltener als die Complicationen sind die Nachkrankheiten. Hier kommen wesentlich drei Affectionen in Betracht: chronisches Emphysem, chronische Bronchitis und Lungentuberculose mit und ohne voraufgegangene Verkäsung der Bronchialdrüsen.

Die **Diagnose** ist mit Sicherheit nur im Stadium convulsivum zu stellen. Hat man keine Gelegenheit, einen spontanen Anfall zu beobachten, so kann man den letzteren durch Druck auf den Kehlkopf oder durch Untersuchung des Rachens gewöhnlich hervorrufen. Ferner geben gewisse Symptome wie Ulceration des Zungenbändchens, Conjunctivalhämorrhagie, leichtes Oedem der Augenlider (zumal bei nachweislichem Bestehen einer Keuchhustenepidemie) die Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Zu hüten hat man sich vor Verwechselung mit andersartigem, krampfartigem Husten (bei Bronchitis, Phthise, Hysterie etc.).

Die **Prognose** ist günstig, so lange keine wesentlichen Complicationen vorhanden sind und in den anfallsfreien Intervallen völliges Wohlbefinden besteht. Der tödtliche Ausgang, der bei Kindern durchschnittlich in 8 Procent der Fälle eintritt, erfolgt

sehr selten durch Suffocation im Anfall, gewöhnlich durch schwere Complicationen, namentlich durch Pneumonie. Die erwähnten Nachkrankheiten schliessen sich besonders bei schwächlichen Kindern leicht an. Bei Erwachsenen ist die Prognose günstig.

Therapie. Prophylactisch hat man die Kinder beim Bestehen einer Keuchhustenepidemie sorgfältig vor Ansteckung zu behüten und auch bei unverdächtigem Catarrh der Respirationsorgane bis zur Genesung im Zimmer zu halten, ev. an einen anderen Ort zu schicken.

Die Behandlung der Tussis convulsiva ist einmal *hygienisch-diätetisch*: Aufenthalt in grossen luftigen Zimmern, bei schlechtem Wetter dauernder Aufenthalt in den letzteren, bei gutem, sonnigem Wetter tagsüber viel Bewegung im Freien; ev. Uebersiedlung in klimatischen Curort. Zweckmässig sind lauwarme Bäder zur Anregung kräftiger Respiration.

Die *innere* Medication hat noch kein Specificum aufzuweisen. Am meisten Erfolg scheint Bromoform (3 bis 4mal täglich 2 bis 5 Tropfen), Chinin und Antipyrin zu haben. *Symptomatisch* behandelt man den Anfall mit kleinen Morphium-, Chloral- oder Belladonnadosen, mit vorsichtiger Einathmung von Chloroform oder Aether: prophylactisch wird — zur Herabsetzung der gesteigerten Reflexerregbarkeit — Bromkali gegeben. Günstig wirken bisweilen Inhalationen von 1—2 procentiger Carbolsäure (2—3 Min. mehrmals), Terpentin und Benzin. Von manchen Autoren werden Pinselungen des Rachens und Kehlkopfs mit 5—10 procentiger Cocaïnlösung zur Verringerung der Zahl und Intensität der Anfälle gerühmt. Die Behandlung der Complicationen und ev. Nachkrankheiten s. in den einzelnen Capiteln.

6. Asthma bronchiale s. nervosum.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Unter Bronchialasthma versteht man eine functionelle, in Anfällen auftretende eigenthümliche Dyspnoe resp. Brustbeklemmung. Ihrem Wesen nach ist die Affection als Neurose aufzufassen, die reflectorisch durch die verschiedensten pathologischen Zustände erzeugt, unterhalten und anfallsweise gesteigert wird. Diese Neurose findet sich einmal bei nervös belasteten Individuen, ferner bei erworbener Neurasthenie, bei Personen mit einer constitutionellen Anomalie (Arteriosclerose, Scrophulose der Kinder etc.) und bei sonst völlig

gesunden Individuen. Bei sehr vielen Asthmatikern gibt es einen bestimmten Herd, von dem im einzelnen Fall jedesmal durch einen (oft eigenartigen) äusseren Reiz der Anfall ausgelöst wird.

Dieser *Herd des Asthmas* ist entweder an die anatomische circumscripte oder diffuse Erkrankung eines Organs geknüpft, so z. B. an Schwellungszustände der Nasenschleimhaut, Nasenpolypen, Rachencatarrh, Bronchialcatarrh, Gastritis, Retroflexio uteri etc.; oder es ist ein anatomischer Process an dem Erregungspunkt des Asthmas nicht nachweisbar. In der kleineren Anzahl von Asthmafällen ist ein bestimmter Herd der Affection überhaupt nicht aufzufinden.

Der der Brustbeklemmung und Dyspnoe zu Grunde liegende physiologische Vorgang ist noch nicht genügend aufgeklärt.[1])

Das Asthma kommt gewöhnlich nur bei Erwachsenen, selten bei Kindern vor. Es findet sich häufiger bei Männern als bei Frauen. Manche Gegenden sind von ihm völlig verschont.

Krankheitsbild. Bisweilen nach gewissen, je nach dem Asthmaherd verschiedenen Prodromalsymptomen („*Aura*“), meistens ohne solche, entwickelt sich bei den Patienten eine Erschwerung der Athmung und beträchtliche Dyspnoe. In- und Exspiration sind von lautem, pfeifendem oder giemendem Geräusch begleitet, verlängert, mühsam, die Athemmuskeln sind sämmtlich angespannt. Die Patienten ringen nach Luft, sie werden blass oder livid, der kalte Schweiss bricht an ihrem Körper aus. — Häufig beginnt der Anfall des Nachts und zwingt die Kranken, das Bett zu verlassen.

Bei der *Percussion* findet man Tiefstand des Zwerchfells, ca. 2—4 Finger unterhalb der normalen Grenze, und Schachtelschall (Lungenblähung). Bei der *Auscultation* hört man überall lautes Giemen, Pfeifen und Schnurren. *Husten* und *Auswurf* ist im Beginn des Anfalls regulär nicht vorhanden, kann auch ganz fehlen (namentlich bei Kindern). Meistentheils jedoch stellt er sich nach kürzerer oder längerer Zeit (nach einigen Minuten, Stunden oder Tagen) ein, und dann entwickelt sich das feuchte Brodeln („Kochen“) auf der Brust. Der Auswurf ist zäh, glasig und ent-

---

[1]) Die einen Autoren (Trousseau, Biermer, Leyden) nehmen einen *Krampf der Bronchialmusculatur* ohne bezw. mit Bronchialcatarrh als die Ursache der erschwerten In- und Exspiration an, die anderen (Wintrich, Bamberger, Riegel) einen tonischen Zwerchfellkrampf.

hält gewöhnlich graugelbe oder gelblich grünliche Flocken. Die letzteren enthalten zahlreiche eosinophile Zellen, Flimmerepithelien, reichliche Alveolarepithelien, eigenthümliche aus feinen und groben Fäden zusammengesetzte Spiralen (*Curschmann*) mit und ohne glänzenden „Centralfaden", endlich — in der Regel erst nach längerem Stehen — die spitzen octaedrischen *Charcot-Leyden'schen* „*Asthmakrystalle*".

Mit der Bildung des Auswurfs pflegt der Anfall an Intensität abzunehmen. Im Ganzen kann sich derselbe mit Besserungen und Verschlimmerungen mehrere Tage und Wochen hinziehen.

Das *Allgemeinbefinden* ist im Anfall ziemlich erheblich gestört, der Puls ist beschleunigt, die Temperatur bisweilen etwas erhöht. Nach dem Anfall macht sich häufig Apathie und allgemeine Schwäche bemerkbar.

Die Häufigkeit der Anfälle ist verschieden; die Intervalle schwanken zwischen Wochen und Jahren.

In der Regel schliesst sich an häufige und intensive Anfälle ein chronisches Lungenemphysem an.

Die **Diagnose** ist im Allgemeinen leicht. Die typische Form der Dyspnoe unterscheidet das Asthma bronchiale von anderen dyspnoischen Zuständen (z. B. Glottiskrampf, Angstzuständen bei Hysterie, Herzinsufficienz etc.). Das bei Aortenaneurysmen und Nierenschrumpfung auftretende *Asthma cardiale* resp. *uraemicum* ist durch den Mangel einer Exspirationsverlängerung, namentlich aber durch den harten Radialpuls, ev. durch den (im Anfall freilich schwierigen) Nachweis der Herzhypertrophie gekennzeichnet.

Die **Prognose** ist quoad vitam günstig. Dauernde Heilungen sind jedoch selten, da Recidive sich gar zu leicht einstellen.

Therapie. In erster Linie hat man den ev. Krankheitsherd, von welchem das Asthma ausgelöst wird, zu suchen und zu beseitigen. So wird man durch Entfernung von Nasenpolypen, Behandlung von Nasen- und Bronchialcatarrhen, Dyspepsien, Geschlechtsleiden etc. oft das Asthma unterdrücken können. Daneben wird man stets durch zweckmässige diätetisch-hygienische Massnahmen nachgewiesene, vom Patienten selbst als solche erkannte Schädlichkeiten (Aufenthalt in schlechter Luft, üble Gerüche, Erkältungen, Indigestionen etc.) fernhalten, die allgemeine Constitution durch gute Ernährung, hydrotherapeutische Abhärtung, Elektricität,

reichliche Bewegung im Freien kräftigen und die neurotische Disposition vermindern. In hartnäckigen Fällen empfiehlt sich der Aufenthalt im klimatischen Curort (Seebad oder Gebirgsort) oder die Behandlung in Anstalten, wo neben der methodischen Anwendung der vorgenannten Mittel noch die pneumatische Therapie (Einathmung comprimirter Luft) Anwendung finden kann.

Die *symptomatische* Behandlung des asthmatischen Anfalls kennt zahlreiche, mehr oder weniger wirksame Mittel. In erster Linie steht das Jodkali (1—3 g täglich), dann kommen Arsenik, Nitroglycerin (0,0005—0,001 pro dosi), Inhalation von Amylnitrit (3 bis 5 Tropfen), Strammonium, Pyridin, Morphium, Cocaïn, Tinctura Quebracho, Tinctura Lobeliae u. a.

7. Tracheal- und Bronchostenose.

a) Trachealstenose.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Verengerungen der Luftröhre sind einmal *intratracheal*, bedingt durch Fremdkörper oder Erkrankungen der Trachealwand, zweitens *extratracheal* (= Compressionsstenose), bedingt durch Erkrankungen der Nachbarschaft.

Die *Affectionen der Luftröhrenwand* selbst stellen sich dar als Narben (nach Aetzung oder Lues), Tumoren (Polypen, Carcinome, Sarcome, Enchondrome), selten Entzündung (Perichondritis etc.). Die *extratrachealen* Stenosen werden erzeugt durch Strumen, maligne Drüsentumoren (Pseudoleucämie, Scrophulose oder Sarcom) des Halses oder des Mediastinum, Aneurysmen des Arcus aortae oder der Arteria anonyma, Wirbeltumoren, Mediastinalabscesse etc. etc. Durch Fortwucherung extratrachealer Tumoren kann natürlich eine intratracheale Stenose sich hinzugesellen.

Symptome. Eine geringgradige *Compressionsstenose* der Trachea tritt völlig zurück hinter den Beschwerden der gleichzeitigen Verengerung des Oesophagus. Eine geringgradige *innere Trachealstenose* macht ausser Druckgefühl und Reizhusten gar keine Symptome. Bei stärkerer, äusserer oder innerer Stenose findet eine Erschwerung der In- und Exspiration, die erstere meist intensiver als die letztere, statt; beide Respirationsphasen sind verlängert und von lautem Stridor begleitet, die Zahl der Athemzüge ist verringert, die respiratorischen Hülfsmuskeln sind in lebhafter Thätigkeit. Bei hochgradiger Stenose treten inspiratorische Ein-

ziehungen des Jugulum, des Scrobiculus cordis, der Seitentheile des unteren Thorax ein.

Die Pulsfrequenz ist meistens erhöht. Bei der Inspiration fällt häufig die Pulswelle aus (Pulsus paradoxus). Der Kehlkopf bewegt sich — zum Unterschied von der laryngealen Stenose — nicht.

Der letztere Umstand, bisweilen die laryngoskopische Untersuchung, Percussion und Auscultation etc. ermöglichen gewöhnlich die *Diagnose* des Sitzes der Stenose und des Grundleidens.

b) Bronchostenose.

Die Ursachen der Bronchialstenose sind denen der Trachealstenose im Allgemeinen völlig gleich. Für die *intrabronchiale* Verengerung kommen meist Fremdkörper, namentlich am rechten Bronchus, für die *extrabronchiale* Stenose kommen vornehmlich die bronchialen und pulmonären Lymphdrüsentumoren in Betracht.

Bei der Bronchialstenose sind die **Symptome** gewöhnlich nur einseitig: ein differentialdiagnostisches Moment gegenüber der Stenose des Larynx und der Trachea. Ist die Verengerung beträchtlich, so entsteht Pfeifen und — ev. fühlbares — Schnurren, verschärftes Vesiculär- oder Bronchialathmen, Abschwächung des Stimmfremitus. Die afficirte Seite dehnt sich bei der Inspiration weniger aus als die gesunde. Ist der Verschluss eines — grösseren — Bronchus absolut, so fehlt das Athemgeräusch, die Excursion der betreffenden Thoraxhälfte ist geringer, Stenosengeräusche sind nicht hörbar. Der Kehlkopf bewegt sich bei der Bronchialstenose nicht. — Bemerkenswerth ist, dass durch denselben Process (namentlich Lymphdrüsentumoren) der Hauptbronchus der einen Seite beträchtlich verengert, derjenige der anderen Seite absolut verschlossen werden kann.

Prognose und Therapie der Tracheal- und Bronchostenosen hängen vom Grundleiden ab. Symptomatisch kommt für die Trachealstenose die Tracheotomie und der Katheterismus der Luftröhre zur Anwendung.

IV. Krankheiten der Lungen.

Diagnostik.

A. **Inspection** des Thorax. Dieselbe erstreckt sich auf Abweichung der Thoraxform und der Athmungsbewegungen.

Die von Veränderungen der Lungen resp. Pleurae bedingten Abweichungen der Thoraxform scheiden sich in 1. Erweiterungen und 2. Verengerungen. Jede dieser Abweichungen ist wieder in a) allgemeine, b) partielle zu trennen.

1a) Die *allgemeine* Erweiterung kann ein- und doppelseitig sein. α) *Einseitig* ist die Erweiterung bei vicariirendem Emphysem einer Lunge, bei Pneumothorax, pleuritischem Exsudat, diffuser Lungen- resp. Pleurageschwulst. β) *Doppelseitig* ist die Erweiterung („fassförmiger Thorax") bei echtem Lungenemphysem, Hydrothorax und allen sonstigen unter α) aufgeführten Processen, wenn sie in beiden Brusthälften sich localisiren.

1b) Die *partielle Erweiterung* des Thorax wird durch ein abgekapseltes pleuritisches oder durch ein pericarditisches Exsudat, eine circumscripte intrathoracale Geschwulst, eine Lungenhernie, ein Aortenaneurysma hervorgerufen.

2a) Die *allgemeine* Verengerung des Thorax ist α) *einseitig* (retrécissement thoracique) bei Schrumpfung der Brustwand nach Resorption oder Entleerung eines pleuritischen Exsudats, bei Schrumpfung einer Lunge (häufig besteht bei dieser einseitigen Schrumpfung eine secundäre Scoliose der Wirbelsäule); β) *doppelseitig* („paralytischer Thorax"), in der Regel angeboren (Verdacht auf Lungenschwindsucht!).

2b) *Partielle Verengerungen* (Einsenkungen) des Thorax werden durch partielle Schrumpfungsprocesse der Lunge (Verdichtungen oder Höhlenbildungen des Oberlappens bei Lungenphthise) erzeugt.

[Zu erwähnen sind die Veränderungen des Thorax im Anschluss an die scoliotischen oder kyphotischen oder kyphoscoliotischen Verbiegungen der Wirbelsäule.]

Sonstige auffällige Symptome bei der Inspection: Starke einseitige *Venenerweiterung* bei intrathoracalen Geschwülsten, grossem Pleuraexsudat etc.; *Hautödem* in der hinteren Thoraxwand bei Empyem der Pleurahöhle; Oedem der einen Thoraxhälfte (und des anstossenden Arms) bei intrathoracalen Geschwülsten.

Athmungsbewegungen. Die Frequenz der Athmung wird

a) *gesteigert* (gleichzeitig werden die Athemzüge oberflächlicher) bei Schmerzen im Thorax (Pneumonie, Pleuritis etc.), im Fieber, bei Beschränkung der respirirenden Fläche der Lunge [und zwar durch Infiltration derselben (Lungenödem, Pneumonie), durch Compression (pleuritisches Exsudat, pericardiales Exsudat, Pneumothorax, intrathoracale Geschwulst)], bei Elasticitätsverlust der Lunge (Emphysem), bei Ueberfüllung des Lungenkreislaufs in Folge Herzerkrankungen, endlich oft in asthmatischen Anfällen (Asthma bronchiale, cardiale, dyspepticum, uraemicum).

Die Athmungsfrequenz wird b) *verringert.* Dabei werden gewöhnlich die einzelnen Athemzüge vertieft und verlängert, und zwar kann

die Inspiration oder die Exspiration oder jede Respirationsphase verlängert werden. Das erste ist der Fall bei Kehlkopfstenose durch Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei postici, das zweite bisweilen bei ausgedehntem Bronchialcatarrh und beim Asthma, das letzte endlich bei allen übrigen Formen der Stenose des Larynx, der Trachea und der Bronchien (Croup, Diphtherie, Glottisödem, Aortenaneurysma, Mediastinaltumor etc.) und bei Hirnleiden.

Der Rhythmus der Athmung ist verändert in den vorhergenannten Fällen, in denen entweder die Inspiration oder die Exspiration einseitig verlängert wird. — Das *Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen,* bei dem völlige Athmungspausen (Apnoe) abwechseln mit allmählich an Tiefe zu- und abnehmenden Athemzügen, findet sich selten bei schwerer Pneumonie und anderen Lungenkrankheiten in agone, häufiger bei Hirnkrankheiten, Urämie, Herzleiden.

Athmungstypus (normal beim Weibe costal, beim Manne costoabdominal). *Costalen* Typus findet man auch an Männern bei Pleuritis diaphragmatica, ausserdem bei Entzündungen, Auftreibung der Bauchhöhle; rein *abdominalen* an Frauen bei sehr starrem Thorax, bei schmerzhaften Brustkrankheiten.

Anomalien in der respiratorischen Ausdehnung des Thorax. Eine *Verstärkung* findet sich bei Athemnoth (s. unten). — Eine *Abnahme* der Ausdehnung ist ein- oder doppelseitig. *Einseitige* Abnahme, d. h. Zurückbleiben einer Thoraxhälfte bei der Inspiration findet statt bei einseitiger Lungenphthise, Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax. *Doppelseitige* Abnahme beobachtet man bei Emphysem. *Abnorme inspiratorische Einziehungen* im Hypochondrium und Epigastrium findet man *doppelseitig* bei Stenosen des Larynx und der Trachea, bei Capillärbronchitis, *einseitig* bei Stenose eines Hauptbronchus, bei hochgradigem Pleuraexsudat mit Ausbauchung des Zwerchfells nach unten.

Abnorme *exspiratorische Vorwölbungen* erfolgen bei starkem Emphysem und bei den sogen. Lungenhernien.

Eine besondere Beachtung verlangt endlich die Dyspnoe, *Athemnoth*. Man unterscheidet eine *subjective* und eine *objective* Dyspnoe. Bei der objectiven Dyspnoe unterscheidet man eine inspiratorische, exspiratorische und gemischte Form je nach der resp. den Phasen der Respiration, in welcher resp. in welchen die Behinderung stattfindet. Jede beschleunigte Athmung kann durch Steigerung des Athmungshindernisses gleichzeitig angestrengt werden. Die mechanischen Athmungshindernisse (bei Stenose der Luftwege, Bronchitis, Asthma) können die Respiration zu einer *tönenden* machen (hörbares Giemen bei Asthma und Bronchitis, Stridor bei Stenosen der Luftwege). Bei der inspiratorischen Dyspnoe findet man oft Einziehungen des Thorax (s. oben).

B. **Mensuration** (Ausführung derselben mit Bandmass, Taster-

zirkel, Cyrtometer). Die Differenz zwischen ex- und inspiratorischem Umfang des Thorax (normal bei Männern 6,5—10,0, bei Frauen 5,5—8,0 cm) wird verringert α) durch Beschränkung der Inspiration bei schmerzhaften oder die Respirationsfläche einengenden Lungenkrankheiten (namentlich wichtig bei Phthise!), β) durch Beschränkung der Exspiration beim Emphysem.

C. **Spirometrie.** Verminderung der *vitalen Capacität* (normales Maximum bei Männern durchschnittlich 3660 ccm, bei Frauen 2550 ccm) findet man namentlich bei Phthise, Emphysem, Compression und Schrumpfung einer Lunge.

D. **Palpation.** Man prüft das Verhalten des Brustkorbs a) *in der Ruhe* (Schmerzhaftigkeit, Resistenz), b) *während der Function* (Bewegungsthätigkeit, Stimmfremitus, abnorme Geräusche).

ad a) *Druckempfindlichkeit* der Intercostalräume ist vorhanden bei Pleuritis (ausserdem bei Intercostalneuralgie, Muskelrheumatismus etc.).

Die *Resistenz* (bei palpatorischer Percussion) ist über pleuritischem Exsudat, starker pleuritischer Schwarte, Tumoren der Lunge und Pleura gesteigert.

ad b) Abweichungen der respiratorischen Ausdehnung des Thorax werden durch die Palpation oft besser controlirt als durch die Inspection (s. oben).

Der *Stimmfremitus* ist α) *gesteigert* bei Pneumonie, Tumoren, Atelectase und Cavernen, die mit einem Bronchus communiciren, β) *abgeschwächt* resp. aufgehoben bei Stenose des Larynx, der Trachea, eines Bronchus, durch pleuritisches Exsudat, Hydrothorax, Pneumothorax.

Von abnormen Geräuschen fühlt man das *pleuritische Reiben* bei Pleuritis sicca und ein bei Bronchitis sicca vorkommendes *Schwirren* und Knarren während der Respiration. — Endlich ist die circumscripte oder diffuse *Pulsation* bei dem sogen. „Empyema pulsans“ zu erwähnen.

E. **Percussion.** Die Erkrankungen der Lunge und Pleura können einen abnormen Schall liefern a) im Bereich der Lungen, b) an den Grenzbezirken der Lungen.

a) Die Aenderungen des Schalls im Bereich der Lungen erstrecken sich auf α) Höhe (abnorm tief), β) Intensität (verkürzt, gedämpft, dumpf; verlängert, hell, laut) und γ) Klangfarbe (tympanitisch, metallisch, Geräusch des gesprungenen Topfes).

α) *Höhe.* Abnorm tief und zugleich laut ist der Schall in Folge der Abnahme der Lungenelasticität bei hochgradigem Emphysem (sogen. „Schachtelton“), ferner in der Nachbarschaft von pleuritischem Erguss, Pneumonie, Tumoren).

β) *Intensität. Dämpfung* über der Lunge wird bedingt durch Luftleere derselben *in Folge von Infiltration* (bei Pneumonie, Tuberculose,

interstitieller Pneumonie, Gangrän, Abscess, Infarct, Tumoren), in Folge von *Atelectase* (s. pag. 213), in Folge *Abdrängung der Lungen von der Thoraxwand* durch Flüssigkeit (pleuritisches Exsudat, Hämothorax, Hydrothorax), oder durch feste Körper (pleuritische Schwarten, Tumoren).

γ) *Klangfarbe.*

1. *Tympanitischer* Schall erscheint über Cavernen (tuberculösen, bronchiectatischen, gangränösen), bei offenem Pneumothorax, bei Entspannung des Lungengewebes und zwar oberhalb pleuritischer und pericardialer Exsudate und pneumonischer Infiltrate, häufig auch im ersten und dritten Stadium der fibrinösen Pneumonie und bei Lungenödem, endlich bei vollständiger Infiltration oder Schrumpfung des Oberlappens (fibrinöse Pneumonie, interstitielle Pneumonie).

2. *Metallklang* (*amphorischer Klang*) wird gehört bei glattwandigen Cavernen von mindestens 6 cm Durchmesser und bei Pneumothorax. Derselbe wird besonders deutlich bei der Stäbchen-Plessimeter-Percussion.

3. Das *Geräusch des gesprungenen Topfes*, bruit de pot fêlé, Münzenklirren, hört man über oberflächlichen Cavernen, bei Pneumonie des Oberlappens, bisweilen bei Pneumothorax und oberhalb von pleuritischem Exsudat (aber auch bei gesunden schreienden Kindern!!).

Diagnostisch bedeutungsvoll ist endlich der *Schallwechsel.*

a) *Wintrich*'scher *Schallwechsel.* Der tympanitische Schall wird lauter, stärker tympanitisch und höher bei weitem Oeffnen des Mundes. Er findet sich bei Cavernen und Pneumothoraxfällen, die mit der bronchotrachealen Luftsäule frei communiciren, selten bei Pneumonien des Oberlappens und oberhalb pleuritischer Exsudate.

Der *unterbrochene Wintrich*'sche *Schallwechsel* ist im Liegen deutlich, im Sitzen undeutlich und umgekehrt. Er findet sich nur über Cavernen.

b) *Gerhardt'scher Schallwechsel.* Der tympanitische Schall ändert seine Höhe bei Lageveränderung des Patienten. Er ist ein sicheres Cavernensymptom.

c) *Friedreich'scher oder respiratorischer Schallwechsel* besteht im Tieferwerden des Schalls auf der Höhe eines tiefen Inspiriums. Er findet sich über Cavernen, aber auch bei allen anderen Fällen von tympanitischem Schall.

d) *Biermer'scher Schallwechsel.* Ueber einem Flüssigkeit und Luft enthaltendem Hohlraum (Pneumothorax, sehr grosse Caverne) ist der Schall beim Sitzen tiefer als beim Liegen.

b) Abnormer Schall in den Grenzbezirken der Lungen. Die Lungenränder *verschieben* sich gar nicht bei Verwachsungen zwischen beiden Pleurablättern, nur wenig bei Volumen pulmonum auctum. — *Dämpfung* des halbmondförmigen Raumes ist ein Zeichen für Pleuritis. —

Hinausrücken des Lungenschalles in das Bereich der Nachbarorgane findet statt bei starkem Emphysem und Pneumothorax.

F. **Auscultation.** Die pathologischen Geräusche am Respirationsapparat stellen sich dar

I. bei der Respiration als

1. abnorme *Athmungsgeräusche* und zwar a) Intensitätsänderungen des Vesiculärathmens, b) unbestimmtes Athmen, c) bronchiales Athmen;

2. *Rasselgeräuche* und zwar a) trockene, b) feuchte, c) klangvolle Rasselgeräusche, d) Knisterrasseln;

3. *Reibegeräusche* der Pleura;

4. *Geräusche des Pneumothorax* ohne und mit Flüssigkeitserguss und zwar a) Succussio Hippocratis, b) Geräusch des fallenden Tropfens, c) Wasserpfeifengeräusch.

II. bei der Phonation als 1. *Intensitätsveränderungen* der normalen Stimme, 2. *Qualitätsveränderungen* derselben und zwar a) Pectoriloquie, b) Aegophonie.

ad I. 1. a) *Abgeschwächtes Vesiculärathmen* findet man bei verminderter Lungenfunction (Volumen pulmonum auctum und Emphysem, Phthisis incipiens, Pleuritis sicca), bei Verschlechterung der Fortleitung des Athmungsgeräusches (Flüssigkeitserguss in der Pleurahöhle, Pneumothorax, Tumoren), bei Verstopfung oder Compression der Bronchien (durch Fremdkörper, Catarrh, membranöse Entzündung, käsige Entzündung, Aneurysma aortae, intrathoracale Geschwülste).

Verschärftes Vesiculärathmen tritt ein: bei Bronchitis, bei Phthisis incipiens über der Spitze, bei vicariirendem Emphysem.

Verlängertes Exspirium besteht bei Bronchitis, Emphysem, Phthisis incipiens.

Saccadirtes (in Absätzen erfolgendes) *Inspirium* trifft man bei Bronchitis, Phthisis incipiens, Pleuritis sicca (auch bei Rheumatismus der Athemmuskeln und bei ganz Gesunden!).

b) *Unbestimmtes Athmen* (in Uebergangsform auch unbestimmt vesiculäres und unbestimmt bronchiales Athmen), bei Phthisis incipiens, Bronchopneumonie, Pneumothorax, Verstopfung und Compression der Bronchien, Emphysem.

c) *Bronchialathmen* (hohes und tiefes, lautes und leises, weiches und scharfes) findet sich über luftleerem Lungengewebe und zwar in Folge Infiltration (fibrinöse Pneumonie, Tuberculose, selten Gangrän) oder Compression (oberhalb pleuritischer Exsudate), ferner über grösseren, mit einem Bronchus communicirenden Cavernen.

Amphorisch, d. h. metallisch klingend ist das Bronchialathmen über glattwandigen Cavernen von mindestens 6 cm Durchmesser und bei offenem Pneumothorax.

2. *Trockene Rasselgeräusche* (Schnurren = Rhonchi sonori, Pfeifen =

Rhonchi sibilantes, Giemen) sind hörbar bei Bronchitis mit geringem zähem Secret.

Feuchte Rasselgeräusche (reichlich oder spärlich; kleinblasig, mittelgrossblasig, grossblasig; klanglos und klingend = consonirend) sind hörbar bei Bronchitis mit reichlichem Secret, über ulcerösen Cavernen, Bronchiectasen, bei beginnender Infiltration.

Klingende Rasselgeräusche werden durch dieselben Ursachen wie bronchiales Athmen, *metallisch* klingende in derselben Weise wie amphorisches Athmen erzeugt (s. oben).

Knisterrasseln (= crepitirendes Rasseln) findet sich im ersten und dritten Stadium der fibrinösen Pneumonie, bei Wiederausdehnung atelectatischer Stellen, bei Lungenödem und Lungeninfarct.

3. *Reibegeräusche der Pleura* kommen vor bei Pleuritis sicca und nach Resorption pleuritischer Ergüsse.

4. Die *Succussio Hippocratis* (metallisches Plätschern beim Schütteln des Patienten) findet sich bei Sero- und Pyopneumothorax.

Das *Geräusch des fallenden Tropfens* (tintement métallique) ist unter denselben Bedingungen hörbar.

Das *Wasserpfeifengeräusch* vernimmt man bei offenem Hydropneumothorax während der Inspiration, wenn die Lungenfistel unter dem Flüssigkeitsspiegel sich befindet.

ad II. Die normale *Stimme* ist bei der Auscultation abgeschwächt und verstärkt (Bronchophonie) unter denselben Bedingungen wie der Pectoralfremitus (s. pag. 202).

Pectoriloquie, d. h. metallische Bronchophonie, findet man über Cavernen, an denen auch die früher erwähnten metallischen Phänomene gehört werden. Die *Aegophonie* (Meckern der Stimme) ist bei pleuritischen Exsudaten vorhanden.

G. Der **Husten** wird vorwiegend vom Respirationstractus, selten reflectorisch von anderen Stellen (Ohr, Pharynx, Oesophagus, Magen, Leber, Milz) oder bei Erkrankungen des Centralnervensystems (Hysterie etc.) ausgelöst. Nach seinem *Klang* unterscheidet man einen rauhen, tiefen Husten (bei Ulceration der Stimmbänder), einen klanglosen Husten (bei Croup, bei Lähmung der Stimmbänder), einen bellenden Husten (bei Croup) etc.

Der *Häufigkeit* nach ist charakteristisch der sogen. „Reizhusten" bei acuter Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis, Pleuritis, ferner das „Hüsteln" bei Phthisis incipiens; besonders eigenartig ist der Husten bei Tussis convulsiva (s. pag. 193).

Endlich unterscheidet man nach der *Expectoration* einen trockenen und einen feuchten Husten.

H. Untersuchung des **Sputums**.

a) Makroskopische *Untersuchung* (Menge, Consistenz und Form, Farbe, Geruch, abnorme Beimengungen).

Sehr reichlich ist die *Menge* bei Bronchoblennorrhoe, Bronchiectasen, tuberculösen Cavernen, bei Expectoration eines Abscessinhalts, bei durchbrechendem Empyem und Echinococcus.

Der *Consistenz* und *Form* nach unterscheidet man ein schleimiges, eitriges, seröses, fibrinöses, rein blutiges und Mischformen der einzelnen Arten. *Rein schleimig* und zäh ist das Sputum im Beginn von acuten Catarrhen der Luftwege (Nase, Rachen, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien) (*Sputum crudum*). — *Rein eitrig* und flüssig ist der Auswurf bei Bronchoblennorrhoe, Cavernen, durchbrechenden Eiterherden (Empyem, Abscess der Lunge und der Nachbarorgane). — *Schleimig-eitriges* Sputum kommt bei den verschiedensten Lungenkrankheiten vor. Es ist geballt (*Sp. globosum*), münzenartig (*nummosum*), sinkt zu Boden (*ad fundum petens*), namentlich bei Phthise und Bronchoblennorrhoe. — *Seröses* Sputum ist charakteristisch für Lungenödem. — *Rein blutiges* Sputum, *Hämoptoe*, kommt vor bei Phthise, Lungeninfarct, Trauma der Lunge, Lungencarcinom, Influenza, bei Perforation der Aorta in die Trachea (Carcinom der letzteren oder Aneurysma der ersteren), bei brauner Induration der Lunge, hämorrhagischer Diathese, selten bei Abscess und Gangrän der Lunge. — *Blutig-eitriges* Sputum findet sich bei ulcerirenden Bronchiectasen, *schleimig-blutiges* (himbeergeléeartiges) Sputum bei Lungencarcinom oder -sarcom, bei Phthise, Hysterie.

Farbe. Glashell ist das schleimige und seröse Sputum, *grünlich* das eitrige. *Grasgrün* ist das Sputum in Folge Bacterieneinwirkung, bei biliöser Pneumonie, bei verzögerter Pneumonieresolution. *Rostbraunes* Sputum ist für Pneumonie charakteristisch. *Roth* sind die reinblutigen Sputa. *Ockergelbes* Sputum kommt bei Perforation von Krankheitsherden der Leber (Echinococcus, Abscess) vor. [Blau, roth, gelb, schwarz kann das Sputum durch äusserliche Farbenbeimengungen (bei Arbeitern in chemischen Fabriken) werden.]

Der *Geruch* des Sputums ist meist fad. Bei Bronchiectasenbildung ist er süsslich, bei putrider Bronchitis und Gangrän faulig, aashaft.

Als *abnorme Beimengungen*, soweit sie nicht Speisereste bilden, werden gefunden: Fibrinmengen als Bronchialabgüsse bei Bronchitis fibrinosa, Echinococcusmembranen, Lungenfetzen bei Lungengangrän, Tumorstücke (sehr selten).

b) Mikroskopische *Untersuchung*. [Keine diagnostische Bedeutung haben: weisse Blutkörperchen, Plattenepithelien, Cylinderepithelien, Alveolarepithelien, vereinzelte rothe Blutkörperchen, Sarcina pulmonum, Leptothrixfäden, Fäulnissbacterien.]

Elastische Fasern (in grösserer Menge oder alveolarer Anordnung oder in kleinen Lungenfetzen) findet man bei Tuberculose,

Abscess, selten bei Gangrän, Carcinom. *Fibrinöse Bronchialabgüsse* (s. oben).

Curschmann'sche Spiralen kommen namentlich bei Asthma bronchiale, aber auch bei anderen Lungenkrankheiten vor. *Zahlreiche rothe Blutkörperchen* (s. oben Hämoptoe). *Eosinophile Zellen* sind namentlich bei Asthma bronchiale in reichlicher Menge vorhanden. Zellen mit gelben und braunen Pigmentstücken (sogen. *Herzfehlerzellen* [*Hämosiderinzellen v. Noorden*]) finden sich häufig nach pulmonären Blutungen, namentlich aber bei der braunen Induration der Lunge.

Echinococcusblasen bezw. Haken finden sich bei Echinococcus der Lunge, resp. eines Nachbarorgans.

Tumormassen resp. typische Zellaggregate bei Lungentumoren.

Krystalle. Charcot-Leyden'sche Krystalle (Octaëder) finden sich fast nur bei Asthma bronchiale. — *Rothe Hämatoidinkrystalle* (Nadeln oder rhombische Säulen) sind ein Ueberrest alter Blutungen. *Fettsäurekrystalle* sind namentlich bei Gangrän, putrider Bronchitis, Phthise, Bronchiectase, gewöhnlich in den *Dittrich*'schen Pfröpfen, vorhanden. *Cholestearinkrystalle* kommen bei Phthise und Lungenabscess vor. *Tyrosinkrystalle* sind namentlich in eintrocknendem Eiter durchgebrochener Empyeme nachweisbar.

Pflanzliche Parasiten.

Bacillus tuberculosis ist für Lungentuberculose charakteristisch. Er wird in Deckglastrockenpräparaten nachgewiesen, welche nach *Koch-Ehrlich* z. B. in einem filtrirten, mit concentrirter alkoholischer Fuchsinlösung gesättigten Anilinwasser 5 Minuten lang erhitzt, mit Aq. destill. abgespült, erst secundenweise abwechselnd in verdünnter Salpetersäure (1 : 3), und in Alcoh. absol. entfärbt sind und weiterhin ev. mit concentrirtem alcoholischem Methylenblau eine Gegenfärbung erhalten haben (cf. Fig. 1 der lithogr. Tafel.)

[*Gabbet*'sche Schnellfärbemethode wird mit zwei Lösungen ausgeführt. Das Trockenpräparat bleibt 10 Min. in Lösung I (Fuchsin 1,0, Spirit. 10,0, Acid. carbol. 5,0, Aq. dest. 100,0) wird in Aqua abgespült, getrocknet, 3 Min. in Lösung II (Methylenblau 2,0, Acid. sulfur. 2,5, Aq. dest. 100,0) entfärbt und zugleich neu gefärbt, in Wasser abgespült, getrocknet.]

Der *Diplococcus pneumoniae* findet sich im Sputum der fibrinösen Pneumonie, aber auch im normalen Mundhöhlensecret.

Milzbrandfäden kommen bei Milzbrand der Lunge vor.

Actinomycesdrusen werden bei Lungenactinomycose gefunden.

Aspergillusfäden finden sich bei Verschimmelung des Lungengewebes (*Pneumonomycosis aspergillina*) im Anschluss an Ulcerationsprocesse desselben.

J. **Probepunction**

a) der Lunge.

Die aspirirte Flüssigkeit ist rein *blutig*, was ohne diagnostische Bedeutung ist; sie ist *eitrig* bei Punction eines Abscesses, einer Caverne, einer Bronchiectase, eines vereiterten Echinococcus; sie ist *breiig* bei zerfallendem Tumor. Die mikroskopische Untersuchung gibt näheren Aufschluss über das Grundleiden (Tuberkelbacillen, Echinococcushaken, Tumorgewebe).

b) der Pleurahöhle.

Die Probepunction gibt den Nachweis einer Flüssigkeit, gibt annähernden Aufschluss über die Menge derselben — durch Bestimmung des Durchmessers der Flüssigkeitsschicht an ihrer oberen und unteren Grenze — und über die Beschaffenheit derselben.

Makroskopisch ist die Flüssigkeit *serös und klar* bei Hydrothorax, Pleuritis, Echinococcus, *serös und trübe* bei Pleuritis, *serös-eitrig* oder rein eitrig bei Pleuritis, vereitertem Echinococcus, durchgebrochenem Abscess der Lunge, *hämorrhagisch* bei Hämothorax, bei Pleuritiden (auf der Grundlage von Tuberculose, malignen Tumoren, hämorrhagischem Infarct der Lunge, schweren Infectionskrankheiten, hämorrhagischer Diathese); *jauchig* (d. h. eitrig, missfarbig und übelriechend) bei Gangrän der Lunge, putrider Bronchitis, Perforation des Magens und Darms in die Brusthöhle.

Bei der mikroskopischen *Untersuchung* der Flüssigkeit haben weisse Blutkörperchen, Endothelien der Pleura, Detritusmassen keine Bedeutung.

Starke *Verfettung* weisser Blutkörperchen und reichlicher fettiger Detritus spricht für Pleuritis auf der Grundlage von Tuberculose und malignen Tumoren.

Reichliche *rothe Blutkörperchen* s. oben hämorrhagische Flüssigkeit.

Tumorgewebe und zahlreiche polymorphe Zellen sprechen für malignen Tumor (der Pleura oder der Lunge).

Hämatoidinkrystalle sind Zeichen einer alten Blutung; *Fett- und Cholestearinkrystalle* finden sich bei alten und jauchigen Empyemen.

Echinococcushaken sind bei Echinococcus (der Pleura oder der Lunge) aufzufinden.

Speisetheile finden sich bei Durchbruch eines ulcerativen Processes des Magens (Ulcus rotundum, Carcinom), *Kothpartikel* bei Durchbruch des Darms (Carcinom des Colon), *Leberbestandtheile*, namentlich Hämatoidinkrystalle und Gallenfarbstoffe, nach Perforation eines Leberherdes in die Pleura.

Ueber die diagnostische Bedeutung des *spec. Gewichts* und des *Eiweissgehalts* der aspirirten Pleuraflüssigkeit s. bei Ascites.

Bacteriologische Untersuchung.

Man findet *Tuberkelbacillen* gewöhnlich sehr schwierig, sehr spärlich. Die dauernde Abwesenheit jeglicher Mikroben bei eitrigem Exsudat spricht für Tuberculose.

Man findet ferner *Diplococcus pneumoniae* bei idiopathischer und metapneumonischer Pleuritis, den *Typhusbacillus* bei posttyphösen Exsudaten, ferner auch *Actinomycespilze.*

I. Lungenemphysem.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die als Lungenemphysem bezeichnete dauernde Lungenblähung mit theilweisem Defect des Lungengerüsts (s. unten) verdankt einer Schädigung der Elasticität resp. der Ernährung des Parenchyms ihre Entstehung. Die Ursachen für diese Veränderungen sind wohl vorwiegend in mechanischen Einflüssen zu suchen. In manchen Fällen mögen aber auch *primäre atrophische Zustände* des Lungenparenchyms für die Ausbildung des Emphysems die Veranlassung abgeben. Die *mechanischen Schädlichkeiten* sind sowohl *exspiratorisch* [körperliche Ueberanstrengungen, Ueberanstrengungen der Lunge in Folge starken oder chronischen Hustens, in Folge anhaltender Athmung in unreiner, verdichteter Luft, oder in Folge chronischer Respirationshindernisse (Stenosen der Nase, des Kehlkopfs, der Trachea, der Bronchien)] wie *inspiratorisch* (Athmung in verdünnter Luft); meistentheils aber wirkt wohl inspiratorischer Zug und exspiratorischer (intraalveolärer) Druck zusammen.

Auf rein inspiratorischem Wege kommt vielleicht das sogen. *vicariirende* oder complementäre Emphysem eines Lungenabschnittes oder einer ganzen Lunge bei Unwegsamkeit anderer kleinerer oder grösserer Abschnitte (bei Atelectase des Unterlappens in Folge Compression, bei Bronchostenose etc.) zu Stande.

Nach der Schnelligkeit der Entwickelung unterscheiden wir ein *acutes Lungenemphysem* (bei Masern, Keuchhusten etc.) und ein *chronisches.*

Anatomisch bemerken wir bei jedem Lungenemphysem *zwei Stadien.* Im ersten Stadium findet nur eine Erweiterung der Alveolen (bis zu Stecknadelkopfgrösse) innerhalb ihrer normalen Wandung statt („*Alveolarectasie*“). Dehnt sich ein derartiger Zustand auf die ganzen Lungen aus, so bezeichnen wir ihn als „*Volumen pul-*

monum auctum". Bei Fortdauer der ätiologischen Schädlichkeit atrophiren die Scheidewände der Aveolen mehr und mehr (zweites Stadium), es findet ein Zusammenfluss der Lufträumchen statt, und so bilden sich *Bläschen* (vesiculae) und *Blasen* (bullae) bis zu Hühnereigrösse aus. Diese Bläschen und Blasen sind gewöhnlich völlig farblos (Albinismus der Lunge), was in erster Reihe von dem Mangel an Kohlenstaub, in zweiter Linie von dem Mangel an Gefässen, die bei der Atrophie des Interstitialgewebes auch zu Grunde gegangen sind, herrührt. Diese Verödung der Lungencapillaren hat aber ferner eine secundäre Einengung des Lungenkreislaufs, eine Steigerung des pulmonär-arteriellen Widerstandes und damit eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels zur Folge.

Das Emphysema pulmonum findet sich in der Regel im mittleren und höheren Alter.

Indessen kommt das Emphysem auch bei Kindern vor. In manchen Fällen scheint eine angeborene, bisweilen sogar familiäre Disposition zu bestehen.

Von diesem eigentlichen Lungenemphysem, das man als Emphysema alveolare (s. vesiculare) bezeichnet, ist das *E. interstitiale* streng zu scheiden. Dieses stellt einen Zustand der Lunge dar, bei dem durch feinere oder gröbere Perforation des Lungengewebes Luft in das Zwischengewebe (*E. interlobulare*) oder unter die Pleura (*E. subpleurale*) ausgetreten ist. Im weiteren Verlaufe kann die Luft in das Mediastinum (*E. mediastini*) und an diesem hinauf in das Zellgewebe des Halses, ja des ganzen Körpers als *E. subcutaneum* eindringen. Andererseits kann die Luft durch einen Riss der Pleura gleichzeitig in den Brustraum austreten und zu einem Pneumothorax Veranlassung geben. Dieses Emphysema interstitiale entsteht stets acut, meistens in Folge eines sehr heftigen Hustenanfalls (Keuchhusten, Croup) oder einer körperlichen Anstrengung, häufig jedoch bei einem E. alveolare mit seinen verdünnten Alveolarwänden.

Krankheitsbild. Die subjectiven Beschwerden des uncomplicirten Emphysema alveolare bestehen lediglich in einer bei körperlichen Anstrengungen hervortretenden *Kurzathmigkeit* und Engbrüstigkeit. Da in der Regel jedoch ein primärer und — durch die Circulationsstörung des Emphysems veranlasster — secundärer Bronchialcatarrh nebenher vorhanden ist, so sind häufige Hustenattaquen eine gewöhnliche Complication des Emphysems. Das *Sputum* ist dasjenige einer chronischen Bronchitis. Bei der physi-

kalischen Untersuchung zeigt die *Inspection* in der Regel den sogen. „*emphysematösen Habitus*“, d. h. einen kurzen Hals und einen starren, breiten, tiefen, relativ kurzen („fassförmigen“) Thorax. Die Exspiration ist gewöhnlich verlängert, die Inspiration häufig verkürzt und mühsam. Das Hauptzeichen bei der *Percussion* ist die abnorme Ausdehnung der Lungengrenzen, in der Mammillarlinie vorn rechts bis zur 7. bis 8. Rippe, links bis zur 5. bis 6. Rippe, hinten beiderseits bis zur Höhe des 1. oder 2. Lendenwirbels. Leber- und Herzdämpfung sind dadurch relativ verkleinert, letztere bei stark ausgebildetem Emphysem kaum nachweisbar. Der Percussionsschall ist in den mittleren und unteren Thoraxpartien laut und tief („Schachtelschall“), manchmal jedoch in den hinteren, mittleren und unteren Partien — namentlich an den stärksten Krümmungen der Rippen — etwas verkürzt (in Folge schlechter Schwingungsfähigkeit der Thoraxwand).

Die *Auscultation* ergibt ein verlängertes Exspirium. Das Athemgeräusch ist häufig abgeschwächt und unbestimmt, bei complicirender Bronchitis meistentheils verschärft und rauh. In letzterem Falle sind auch bronchitische Geräusche gewöhnlich vorhanden.

Die *Mensuration* weist (bei grossem Brustumfang) eine Verringerung der Respirationsdifferenz nach. Dementsprechend findet man am *Spirometer* eine Herabsetzung der vitalen Lungencapacität auf 2000—1000 ccm.

Die oben erwähnte Rückwirkung des Emphysems (+ Bronchitis) auf das *Herz* documentirt sich alsbald durch eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Dieselbe tritt namentlich in der — auf den rechten Ventrikel zu beziehenden — Verstärkung der epigastrischen Pulsation und in der Accentuation des systolischen Tricuspidal- und diastolischen Pulmonaltons zu Tage. — Häufig hört man auch ein systolisches Mitralgeräusch, das als ein Zeichen der relativen Insufficienz dieser Klappe gedeutet werden muss.

Im Verlauf der Krankheit, bei dem einen früher, bei dem andern später, treten in Folge eines Circulus vitiosus zwischen Herz und Lunge schwerere Störungen localer und allgemeiner Natur ein. Mit Verstärkung der Bronchitis und der Atrophie des Lungengewebes nehmen die Hindernisse im Lungenkreislauf und die Widerstände für den rechten Ventrikel zu, und mit der allmählich eintretenden, auf Verfettung der hypertrophischen Musculatur beruhenden Insufficienz des rechten — später auch des linken —

Ventrikels bilden sich Stauungen im Kreislauf der Lunge; es finden in Folge der verlangsamten und unvollständigen Entleerung des rechten Ventrikels Stauungen im Körpervenensystem statt, die sich in allgemeiner Cyanose, Schwellung der Jugularvenen und anderen Venen, Stauungsleber, Stauungsharn, Hydrops etc. kundgeben. Schliesslich finden wir die Symptome der relativen Tricuspidalinsufficienz, die ein Signum mali ominis bedeutet; sehr bald gehen die Patienten dann an der Lungen- und Herzinsufficienz zu Grunde.

Dieser reguläre Verlauf und Ausgang eines chronischen Emphysems kann durch Complicationen modificirt werden. Unter den letzteren sind anzuführen: Myocarditis interstitialis, allgemeine Arteriosclerose, chronische Nephritis, Klappenendocarditis und — selten — Tuberculose.

Die **Diagnose** ist aus den geschilderten Symptomen leicht zu erkennen. Schwierig, bisweilen unmöglich, ist die Differentialdiagnose im Zustande der Herzinsufficienz gegenüber primären Mitralfehlern und primärer Myocarditis.

Prognose. Acutes und noch nicht lange bestehendes Lungenemphysem kann nach Schwinden des ätiologischen Momentes sich wieder zurückbilden. Das chronische Emphysem stellt ein unheilbares Leiden dar, dessen Dauer freilich bei Mangel der obengenannten Complicationen sich auf Jahrzehnte erstreckt.

Therapie. In erster Linie ist die Behandlung causal, d. h. es sind alle Schädlichkeiten, welche die freie Athmung beeinträchtigen und eine Bronchitis hervorrufen resp. eine bereits vorhandene steigern könnten, zu beseitigen. Der Aufenthalt in mildem, staubfreiem, wenig wechselvollem Klima ist mindestens in den Herbst- und Wintermonaten anzurathen. Gegen die Bronchitis kommen die pag. 188 angegebenen Massnahmen in Betracht. Die Beschwerden des Emphysems werden durch eine Cur in pneumatischen Cabineten, einfacher noch auf dem die Exspiration — vermittelst einer vom Patienten ausgeführten Compression des Thorax — erheblich erleichternden *Rossbach-Zoberbier*'schen Athmungsstuhl gemildert. Gegen die Herzinsufficienz greift die später zu besprechende Therapie Platz.

2. Lungenatelectase.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Unter Atelectase der Lunge versteht man einen Collaps des Lungengewebes, einen Zustand dauernder Exspiration. Sie wird verursacht durch *mangelhaften Luftzutritt* zu den Lungen (mangelhafte Athmung der untersten Lungenpartien bei bettlägerigen, schwerkranken Individuen, Verstopfung der zuführenden Bronchien durch Secret, Tumoren etc.) oder durch *Compression* der betreffenden Abschnitte (bei pleuritischem Exsudat, Hydro- und Pneumothorax, Pericarditis, intrathoracalen Tumoren, bei Kyphoscoliose, ferner — in den unteren Lungenlappen — bei starker Aufwärtsdrängung des Zwerchfells durch Ascites, Meteorismus etc.).

Anatomisch findet man ein luftleeres, bei directer Compression anämisches, sonst gewöhnlich blutreiches Lungengewebe. In manchen Fällen ist dasselbe durch Anfüllung mit ödematöser Flüssigkeit weich, teigig, befindet sich in einem Zustande, den man *Splenisation* nennt.

Krankheitsbild. In den meisten Fällen werden die Symptome der Atelectase von dem Grundleiden völlig verdeckt. Nur bei der an die Bronchitis capillaris der Kinder sich anschliessenden Affection ist die Steigerung der Athmungsfrequenz und der Dyspnoe auf Rechnung der letzteren zu setzen. Hier vermag man oft auch durch eine leichte Dämpfung die atelectatischen Stellen nachzuweisen. Freilich kann man dann die Möglichkeit einer Verwechselung mit Pneumonia catarrhalis nie von der Hand weisen.

Eine besondere Bedeutung gewinnt die Lungenatelectase bei den Kyphoscoliotischen. Hier werden in einer Reihe von Fällen durch die mangelhafte Respiration Widerstände im Lungenkreislauf geschaffen, die sich früher oder später durch Cyanose, Dyspnoe, Herzpalpitation, bei der objectiven Untersuchung in den Symptomen einer Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels kundgeben. Tritt dann im weiteren Verlaufe Insufficienz des Herzens ein, so entwickeln sich die Zustände, wie wir sie im vorigen Capitel beim Emphysem geschildert haben.

Die **Diagnose** hat nur bei der Atelectase der Kinderbronchitis und derjenigen der bettlägerigen Individuen einigen Wert. Im ersteren Fall ist freilich eine Differentialdiagnose gegenüber der Catarrhalpneumonie nicht mit Sicherheit zu erzielen, im

letzteren Falle ist der Unterschied von einer Pneumonie dadurch gegeben, dass das anfänglich hörbare Knisterrasseln nach einigen tieferen Respirationen oder Hustenstössen verschwindet.

Die **Prognose** ist vom Grundleiden abhängig.

Die **Therapie** besteht, wo sie überhaupt gegen die Atelectase direct gerichtet sein kann, in der Anregung der Respiration durch öfteres Aufrichten der Patienten, in warmen Bädern mit kalter Anspritzung, Einreibung der Brust mit reizenden Substanzen (Senf-, Campherspiritus etc.) und Expectorantien. Bei Kyphoscoliose kommen die therapeutischen Principien der chronischen Lungen- resp. Herzkrankheiten in Betracht.

3. Lungenödem.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Das Lungenödem, d. h. die Transsudation einer serösen, durch Beimengung rother Blutkörperchen häufig blassrosa gefärbten Flüssigkeit in die Alveolen, findet sich einmal als agonale Erscheinung bei den verschiedenartigsten acuten und chronischen Krankheiten, ferner — und zwar seltener — als vorübergehende Affection bei Herzleiden und chronischen Nierenkrankheiten, ferner als Ausdruck eines entzündlichen Processes der Lunge, so namentlich bei croupöser Pneumonie, und endlich als anscheinend primäres acutes, rasch letal verlaufendes Phänomen ohne nachweisbare Ursache. *Anatomisch* findet man die Lungen je nach der Ausdehnung des Oedems mehr oder weniger vergrössert, blass, teigig; beim Durchschneiden fliesst — namentlich bei Druck — reichliche, schaumige Flüssigkeit aus dem Gewebe. [1])

[1]) Die Entstehungsweise des Lungenödems unterliegt noch der Controverse der Autoren. Für manche Fälle (ein eclatanter Fall eigener Beobachtung) kommt sicher die *Cohnheim-Welch'sche* Theorie in Betracht, nach welcher das Oedem durch Stauung und zwar in Folge Erlahmung des linken Ventrikels bei kräftig weiter arbeitendem rechten Ventrikel bedingt wird. In einer anderen Reihe von Fällen werden entzündliche Veränderungen an den kleinsten Lungengefässen als Ursache angenommen (*Traube*'s seröse oder Stauungspneumonie). Nach *v. Basch-Grossmann* endlich soll ein Krampf des linken Ventrikels bei normaler Action des rechten in manchen Fällen ein Lungenödem durch Stauung hervorbringen.

Das **Krankheitsbild** ist charakterisirt durch Dyspnoe, Verkürzung der Inspiration, Verlängerung der Exspiration, laut hörbares, aus der Bewegung der in der Trachea befindlichen Flüssigkeit resultirendes, brodelndes Rasseln und durch ein reichliches, schaumiges *Sputum* von weisser oder leicht röthlicher Farbe. Die *Percussion* ergibt gewöhnlich eine Schallverkürzung in Folge der serösen Durchtränkung der Lunge, die *Auscultation* ein feinblasiges, feuchtes, mehr oder weniger weit verbreitetes Rasseln. Der Puls ist gewöhnlich klein — nur bei dem vorübergehenden Oedem der Schrumpfniere ist er manchmal hart —, es besteht allgemeine Cyanose.

Die **Diagnose** ist leicht. Eine Missdeutung des bei decrepiden oder somnolenten Patienten durch Ansammlung von Schleim entstehenden Trachealrasselns wird durch Auscultation des Thorax verhütet.

Die **Prognose** ist stets bedenklich. Auch bei den passageren Formen des Lungenödems, namentlich im Verlaufe von Herzleiden und Nierenschrumpfung, ist es signum mali ominis für die Dauer der Grundkrankheit. Relativ am günstigsten ist die Prognose bei den acut entzündlichen Krankheiten.

Therapie. In den Fällen, wo das Lungenödem nach Lage der Sache zweifellos als Einleitung der Agonie erscheint, so bei Lungenphthisis, Carcinom etc., ist natürlich jede Behandlung überflüssig. In allen anderen Fällen hat man eine kräftige Excitation des Herzens vorzunehmen durch subcutane Injection von Campher, Moschus, Aether, Darreichung von starkem, schwarzem Caffee, Cognac, Champagner, Sherry, Anwendung äusserer Reize wie Abreibung des Körpers mit Senfspiritus, Campherspiritus, Anspritzen resp. Douche der Brust mit kaltem Wasser in lauwarmem Bade. Bei starker Cyanose kommt eine Entlastung des Lungenkreislaufs durch eine Venaesection in Betracht, oder durch Application grosser Vesicantien auf die Brust, durch blutige Schröpfköpfe, heisse Handbäder, Senfbäder. Zur Beschränkung der Transsudation innerhalb der Lunge kann man das von Traube empfohlene Plumb. aceticum (anfangs stündlich 0,05, bei Nachlass der Gefahr kleinere und seltenere Dosen) versuchen. Bisweilen, namentlich bei der entzündlichen Form des Lungenödems, ist eine Ableitung auf den Darm durch Calomel, Senna, Essigklystiere von einigem Nutzen.

4. Embolische und thrombotische Processe, Infarcte der Lunge.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die in die Pulmonalarterienzweige hineingeschleuderten Emboli werden von thrombotischem Material geliefert, welches sich entweder in irgend einer Körpervene oder im rechten Herzen, namentlich im Herzohr desselben gebildet hat. Die Folgen der Embolie sind verschieden, je nachdem sie einen Haupt- oder einen — mehr oder weniger grossen — Nebenstamm betrifft. Wird ein *Hauptstamm* der Pulmonalarterie total verlegt, so tritt regelmässig der Tod ein, bevor sich secundäre Veränderungen an der betreffenden Lunge ausgebildet haben. Ist die Verlegung nur theilweise, so bleibt die Circulation gewöhnlich so weit erhalten, dass auch hier keine schwereren anatomischen Störungen sich entwickeln. Schliesst sich dagegen an die Embolie eine Thrombose an, welche den einen oder anderen Nebenzweig völlig verlegt, so bildet sich in dem von letzterem versorgten Gefässgebiet derselbe Zustand aus wie bei einer primären totalen Embolie des betreffenden Nebenzweiges, nämlich ein hämorrhagischer Infarct.[1])

Derselbe ist von derber Consistenz, luftleer, auf dem Durchschnitt glatt, mehr oder weniger scharf begrenzt und — in frischem Zustande — schwarzroth. Bei fortschreitendem Alter des Infarcts verändert sich in Folge der Metamorphose des infarcirenden Blutes die Farbe desselben und wird mittelroth, grauroth, gelb. Ueber dem Infarct ist die Pleura fibrinös entzündet.

In selteneren Fällen schreitet die Entzündung von hier aus über die ganze Pleura fort und kann ev. dann zur Bildung eines hämorrhagischen, sero-fibrinösen Exsudats führen.

---

[1]) Durch die Verstopfung des zuführenden Pulmonalarterienastes, der ja stets eine „Endarterie" darstellt, wird der positive Druck in dem peripherischen Gefässgebiet auf ein Minimum herabgesetzt. In Folge dessen entwickelt sich aus den benachbarten Capillaren ein collateraler Zufluss in die der normalen Circulation entzogenen Gefässe hinein, welcher bald stagnirt. Da die Wandungen der letzteren nicht mehr normal ernährt werden, so lassen sie die weissen und besonders die rothen Blutkörperchen in reichlicher Menge austreten. Diese erfüllen das ganze Lungengewebe, soweit es von dem verstopften Arterienast versorgt wurde, und so entwickelt sich ein keilförmiger, mit seiner Basis der Pleura breit aufsitzender, hämorrhagischer Infarct.

Weiterhin wird nach Resorption des Blutes das Lungengerüst verdickt oder erweicht und durch Narbengewebe ersetzt. Sehr selten ist eine Eintrocknung und Verkalkung des Infarcts.

Alle diese Metamorphosen des Infarcts finden sich jedoch bei der Embolie nur dann, wenn der primäre Embolus ein sogen. gutartiger gewesen ist. Hat derselbe dagegen infectiöses (septisches) Material enthalten, so erfolgt sehr bald in dem Infarct eine eitrige Schmelzung, und es entstehen die sogen. *embolischen*, fast stets multiplen *Abscesse* und *Gangränherde.* Sitzen dieselben an der Peripherie, so kann sich eine eitrige oder jauchige Pleuritis oder bei Perforation des erweichten Gewebes ein Pyopneumothorax anschliessen.

Die in Folge Verlangsamung der Lungencirculation oder Erkrankung der Lungenarterienwand sich ausbildende *primäre* Thrombose der arteriellen Zweige hat, wenn sie das Lumen des Gefässes völlig verschliesst, ebenfalls einen hämorrhagischen Infarct zur Folge. Bisweilen kann die in den kleinsten Arterienästen beginnende Thrombose sich relativ schnell bis zum Hauptstamm fortpflanzen und gleich der totalen Embolie desselben einen letalen Ausgang herbeiführen.

Krankheitsbild. Die totale Embolie, bisweilen auch die rasch vollendete totale Thrombose eines Hauptstammes der Lungenarterie hat sofortigen Tod zur Folge. Nach kurzem hochgradigem Beklemmungsgefühl auf der Brust verliert der Patient das Bewusstsein, das Gesicht wird livid, die Pupillen eng, der Puls klein und frequent, kalter Schweiss bricht aus, und gewöhnlich binnen $^1/_2$ bis 1 Stunde tritt der Exitus ein.

Ist die Verstopfung nicht vollständig, so beschränkt sich der subjective Symptomencomplex auf hochgradige Dyspnoe, Beklemmung, Collapserscheinungen. Objectiv hört man bisweilen über der stenosirten Stelle ein systolisches Geräusch.

Bei Embolien kleinerer Gefässe treten häufig plötzliche Schmerzen und Stiche an der secundär infarcirten Partie auf, wahrscheinlich von der circumscripten Pleuritis (s. oben) herrührend. Hier hört man dann mitunter sehr bald pleuritisches Reiben. Bei grösseren Infarcten vermag man auch eine Dämpfung, Bronchialathmen und crepitirendes oder kleinblasiges klingendes Rasseln nachzuweisen. Fast charakteristisch für Infarcte ist das rein blutige, dunkelrothe, wenig schaumige, münzenförmige Sputum.

Die multiplen kleinen Abscesse oder Gangränherde machen an sich kaum je nennenswerthe, aus dem Gesammtbilde der Pyämie hervortretende Symptome. Sind die Herde von grösserem Umfange, so findet man die beim Capitel „Lungenabscess“ und „Lungengangrän“ näher erwähnten Erscheinungen. Daselbst ist auch Näheres über die ev. Secundärzustände, die eitrige Pleuritis oder den Pyopneumothorax, gesagt.

Die **Diagnose** der totalen Embolie resp. Thrombose der Lungenarterie wird man bei plötzlichem Tode vermuthen, wenn ätiologische Momente dafür sprechen und keine Anhaltspunkte für Hirnapoplexie, Aneurysmenruptur, Embolie einer Coronararterie des Herzens gegeben sind. Die nicht tödtlichen Embolien werden sich mit Sicherheit nur aus den oben bezeichneten Symptomen eines Infarcts rückläufig erschliessen lassen.

Die **Prognose** ist bei kleineren gutartigen Infarcten günstig, bei totaler Embolie und septischen Infarcten schlecht.

Die **Therapie** ist symptomatisch. Bei schwerer Embolie kommen starke Excitantien, bei Infarcten die gegen Hämoptoe bezw. Pleuritis sicca indicirten Massnahmen zur Anwendung. Prophylactisch hat man Patienten mit Thrombosen der Körpervenen oder Krankheiten, bei denen erfahrungsgemäss häufig Thrombosen vorkommen, auch in der Reconvalescenz zu grösster Ruhe anzuhalten.

5. Catarrhalische Pneumonie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die catarrhalische Pneumonie ist eine Entzündung des Lungenparenchyms, welche höchst selten primär, in der Regel nur im Anschluss an eine Bronchitis auftritt. Vor Allem findet sie sich als *Complication* bei den mannigfachsten *Infectionskrankheiten*, so namentlich bei Masern, Keuchhusten, Diphtherie, Influenza, Typhus, ferner bei schwerer *Erkältungsbronchitis* der Kinder und alten Leute, endlich in Folge von *Aspiration* fremder, infectiöser, zersetzter Substanzen, namentlich von erbrochenen oder wegen Somnolenz bezw. Schlucklähmung in den Kehlkopf gelangten Speisetheilen (*Aspirations- oder Schluckpneumonie*). Die mannigfaltige Aetiologie lässt ohne weiteres darauf schliessen, dass ein bestimmter Infectionskeim nicht als Krankheitsträger angeschuldigt werden kann; hier kommen vielmehr die verschiedensten Erzeuger von Entzündungen, namentlich die Streptokokken, ätiologisch in Betracht.

Anatomisch findet man die Lungen durchsetzt von kleinen und kleinsten, dem Verbreitungsbezirk eines kleinen Bronchus entsprechenden Entzündungsherden (daher „*lobuläre Pneumonie*“). Indessen können diese Herde auch in nicht seltenen Fällen confluiren und der Pneumonie den „lobären“ Charakter verleihen. Namentlich findet man diese ausgedehnte Entzündung in den Unterlappen. Die entzündeten Gewebstheile sind — zum Unterschied von den eingesunkenen atelectatischen — über der Pleura resp. auf der Schnittfläche prominent, bläulichroth oder grauroth oder (bei hämorrhagischen Infectionskrankheiten, namentlich bei Diphtherie) dunkelroth, mässig derb, wenig lufthaltig, auf der Schnittfläche glatt oder leicht gekörnt und entleeren auf Druck eine seröse, trübe, leicht röthliche bis blutige Flüssigkeit. Mikroskopisch findet man in den Herden die Alveolen mit zahlreichen Rundzellen und desquamirten Alveolarepithelien ausgestopft. Rothe Blutkörperchen und Fibrin sind gewöhnlich nur in geringer Menge vorhanden; lediglich bei der hämorrhagischen Catarrhalpneumonie sind die ersteren sehr zahlreich. Im weiteren Verlauf verfetten die Rundzellen und werden expectorirt oder resorbirt. Oder es bilden sich kleine Abscesse, namentlich bei Diphtherie, Influenza, Masern. Eine secundäre Pleuritis findet sich selten.

Krankheitsbild. Die Ausdehnung des catarrhalischen Processes von der Bronchialschleimhaut auf das Lungenparenchym selbst documentirt sich in der Regel durch Steigerung der Temperatur, der Respirations- und Pulsfrequenz und der Dyspnoe. Liegt die Catarrhalpneumonie an peripherischen Theilen und tritt sie in zahlreichen, confluirenden Herden auf, so vermag man eine *Dämpfung*, namentlich in den hinteren unteren Partien, zu constatiren; indessen gelingt dieser Nachweis keineswegs in der Mehrzahl der Fälle. Die *Auscultation* ergibt gewöhnlich nur die Erscheinungen einer diffusen Bronchitis; selten findet man über stärker infiltrirten und gedämpften Partien Bronchialathmen. Der *Auswurf* entspricht ebenfalls nur demjenigen einer Bronchitis, bei Kindern fehlt er gewöhnlich ganz.

Das *Allgemeinbefinden* ist ziemlich erheblich gestört. Es besteht Apathie, Unruhe, leichte Benommenheit, Appetitlosigkeit, bisweilen Uebelkeit.

Die *Dauer* der Catarrhalpneumonie hat keine bestimmte Grenze, wie die croupöse; sie erstreckt sich auf Tage oder Wochen, ja

Monate. Im letzteren Falle wechseln Besserungen mit Verschlimmerungen, das Fieber ist bald remittirend, bald intermittirend.

Der *Ausgang* erfolgt entweder in Heilung, und zwar kann die letztere noch nach mehrwöchentlicher Dauer eintreten. Oder die Krankheit endet letal, und zwar unter Erscheinungen von Athmungsinsufficienz (hochgradige Dys- und Orthopnoe, Cyanose) oder — nach langwierigem Verlauf — in Folge allgemeiner Cachexie. Seltener bedingt die Ausbildung von Abscessen, gangränösen Herden oder Empyem den Exitus. Dagegen schliesst sich in nicht wenigen Fällen bei schwächlichen, namentlich rhachitischen Kindern, eine, meistens jedenfalls vorher latente, Tuberculose der Lungen an eine langwierige Catarrhalpneumonie an.

Die **Diagnose** der Catarrhalpneumonie lässt sich bei mangelndem physikalischen Untersuchungsbefund vermuthen, wenn die Erscheinungen der allgemeinen Bronchitis die oben geschilderte Steigerung erfahren. Bei positivem Ergebniss der Percussion ist die Diagnose nicht zweifelhaft. Die Erkennung der Complicationen oder Nachkrankheiten ist in den zugehörigen Capiteln zu studiren.

Die **Prognose** ist stets dubiös. Stärkere Cyanose, Dyspnoe und eine andauernde Steigerung der Pulszahl auf 120 bei Greisen, 160 bis 180 bei Kindern deuten meistens auf einen ungünstigen Ausgang.

Therapie. In erster Linie ist die *Prophylaxe* zu berücksichtigen. Durch Anregung der Athmung und der Expectoration (häufiges Aufsetzen der Patienten, lauwarme Bäder mit Anspritzen der Brust etc.) hat man bei Patienten mit schweren Infectionskrankheiten eine Bronchitis zu beschränken und ihr Uebergreifen auf die Lungen zu verhüten. Ferner hat man bei Patienten mit Schlucklähmung oder Somnolenz eine Aspiration von Speichel, Schleim, Nahrungsbestandtheilen zu verhindern.

In der *eigentlichen Behandlung* der Catarrhalpneumonie kommen bei Kindern feuchtwarme Einwickelungen des ganzen Körpers resp. des Thorax, welche 1—4stündlich, je nach der Höhe des Fiebers erneuert werden, ferner lauwarme Bäder (24—26°) mit kühlen Uebergiessungen in erster Linie zur Anwendung. Im Uebrigen weicht die Behandlung in keiner Weise von der allgemeinen Therapie der Lungenkrankheiten ab: Expectorantien; bei Schmerzen und Stichen Narcotica, trockene Schröpfköpfe; bei drohendem Collaps Senfbäder, Einreibung mit Senfspiritus, subcutane Campher- und Moschusinjectionen, Cognac, Wein.

6. Croupöse Pneumonie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die fibrinöse Pneumonie ist eine anatomisch und klinisch einheitliche, bestimmt charakterisirte acute Lungenentzündung. Als Krankheitserreger wird in neuerer Zeit fast ausschliesslich der *A. Fränkel*'sche *Pneumoniecoccus*, ein ovalär gestalteter Diplococcus, dessen Glieder lanzettförmig sind und der im Körper mit einer deutlichen Kapsel versehen ist, angesehen, während der *Friedländer*'sche Pneumoniecoccus (richtiger Bacillus) meist als ein „nachträglicher Ansiedler", nicht aber als Krankheitserreger der Pneumonie betrachtet wird. Nach dieser experimentell und klinisch hundertfältig festgestellten Thatsache, ferner nach dem wiederholten Nachweis einer directen Ansteckungsfähigkeit der Pneumonie von Person zu Person vermittelst des Sputums (durch Küssen, durch Benutzung derselben Taschentücher etc.), endlich nach dem öfter constatirten epidemischen und endemischen Auftreten der croupösen Lungenentzündung ist dieselbe als wirkliche *Infectionskrankheit* aufzufassen.

Als *Gelegenheitsursache* für die Infection des Organismus ist anzugeben die Erkältung, namentlich beim plötzlichen Eintritt feuchten, nasskalten Wetters (besonders im Herbst und Frühling), ferner ein Trauma (*„traumatische resp. Contusionspneumonie"*), endlich die directe Uebertragung (in der oben angegebenen Weise) von Mensch zu Mensch. Nicht zu leugnen ist auch eine individuelle Disposition für die Krankheit; dieselbe wird erworben durch das einmalige Ueberstehen derselben (ähnlich wie bei Erysipel, Diphtherie, Polyarthritis, Endocarditis), so dass dasselbe Individuum 10- und mehrmal von einer Pneumonie befallen werden kann, ferner durch das Potatorium. Männer erkranken weit häufiger als Frauen, Erwachsene häufiger als Kinder und Greise an der croupösen Pneumonie.

Anatomisch stellt sich der pathologische Process als die Abscheidung eines fibrinösen, hämorrhagischen, derb gerinnenden Exsudats in die Alveolen dar. Man unterscheidet beim normalen Ablauf des entzündlichen Vorgangs *drei Stadien:* 1. das *Stadium der sogen. „Anschoppung"* oder des Engouements der Lunge, in welchem der ergriffene Abschnitt derselben stark hyperämisch und ödematös ist. Hierbei ist die Lunge dunkelroth gefärbt,

noch mit reichlichem Luftgehalt versehen, weich und auf dem Durchschnitt glatt und feucht. 2. Das *Stadium der rothen Hepatisation*, die eigentliche Acme des Processes. In dieser Zeit ist die oben erwähnte Ausstopfung der Alveolen mit dem geronnenen Exsudat vollendet. Der befallene Theil, welcher gewöhnlich einen grösseren Umfang besitzt (*„lobäre Pn.“*), doch auch kleinere („lobuläre Pn.“) und kleinste (*miliare Hepatisation Vichow's*), Ausdehnung aufweisen kann, ist derb, nicht lufthaltig, leberartig („hepatisirt“), tief- oder mittelroth, auf der Oberfläche leicht prominent, auf dem Durchschnitt trocken, grobgekörnt. Der von der Schnittfläche abgestrichene Saft enthält eine geringe Anzahl kleiner Luftblasen und die aus den Alveolen herausgedrückten Exsudatpfröpfe. Mikroskopisch bestehen die letzteren aus zahlreichen Fibrinfäden, rothen und weissen Blutkörperchen. In den kleinsten Bronchiolen trifft man gewöhnlich fibrinöse, leicht ablösbare Ausgüsse. 3. Das *Stadium der grauen oder gelben Hepatisation* ist das Stadium decrementi oder der Resolution. Das noch derbe, luftleere Gewebe ist auf dem Durchschnitt grau oder gelb in Folge der Metamorphose der rothen und Verfettung der weissen Blutkörperchen, und entleert beim Druck auf die Schnittfläche eine rahmige, schmierige, graue oder graugelbe Flüssigkeit. Im weiteren normalen Verlaufe verflüssigt sich das Exsudat immer mehr und mehr, es wird expectorirt oder resorbirt, und das Lungengewebe gewinnt in der Regel nach 1—1½ Wochen seine alte Form und Function wieder.

Von diesem typischen Verlaufe finden sich Abweichungen. In leichteren Fällen kann die Resolution sehr bald nach der Ausbildung der rothen Hepatisation erfolgen und der ganze Process in einigen Tagen beendet sein. — In schweren Fällen kann einmal die Resolution sich sehr verzögern; das findet sich namentlich bei der Pneumonie des Oberlappens (sogen. „Spitzenpneumonie“). Ferner kann das Exsudat gar nicht resorbirt werden, secundär sich organisiren, es kann das neugebildete Bindegewebe mit der Alveolarwand und den benachbarten Alveolen verschmelzen und schliesslich narbig schrumpfen: auf diese Weise entsteht die sogen. *„Carnification der Lunge“ Virchow's.* Umgekehrt kann in seltenen Fällen an die Resolution, wahrscheinlich durch Secundärinfection des Gewebes mit Eiterkokken, eine Verflüssigung i. e. Abscedirung des infiltrirten Gewebes in mehr oder weniger grossem Umfange

sich anschliessen (*‚metapneumonischer Lungenabscess‘*) oder gar eine Lungengangrän.

Ueber die anderen Complicationen s. Krankheitsbild.

Der früher öfter behauptete Uebergang einer fibrinösen Pneumonie in Verkäsung, d. h. in Lungenphthise hat sich als Irrthum erwiesen. Es handelt sich in solchen Fällen meistens um eine fibrinöse Pneumonie bei einem Phthisiker, oder von vornherein um eine käsige Pneumonie.

Die Pneumonie befällt am häufigsten den Unterlappen, den rechten öfter als den linken. Bisweilen findet man in obductione eine oder $1\frac{1}{2}$ Lungen mit den verschiedensten Stadien der Entzündung in den einzelnen Abschnitten.

Krankheitsbild.

Typischer Verlauf.

Der Beginn der Pneumonie erfolgt gewöhnlich ganz plötzlich, mit einem $\frac{1}{4}$—1 stündigen *Schüttelfrost* oder Frostschauer.

Gewöhnlich treten auch sofort subjective und objective Erscheinungen an der Lunge auf. Die Patienten klagen über Stiche in der Brust, ihre Athmung ist oberflächlich und beschleunigt, die afficirte Thoraxhälfte bleibt bei der Inspiration in der Ausdehnung sowohl zeitlich wie räumlich gegenüber der gesunden Seite etwas zurück, es besteht starker, trockener Husten. Auch das *Gesammtbefinden* ist in der Regel (ausgenommen bei ganz indolenten Individuen) bereits während dieser Zeit verschlechtert: die Patienten sind kraftlos, haben das Gefühl einer schweren Erkrankung, sind leicht benommen, haben Kopfschmerzen. Die *Temperatur* ist nach dem Schüttelfrost auf 39°—40° und darüber angestiegen, die Pulsfrequenz erhöht. In der Mehrzahl der Fälle tritt alsbald eine *Milzschwellung* auf. Bisweilen, namentlich bei Kindern, erfolgt am Erkrankungstage ein- oder mehrmaliges *Erbrechen.* Ein sehr häufiges, diagnostisch bedeutungsvolles Symptom, der *Herpes labialis*, erscheint gewöhnlich am ersten oder zweiten Krankheitstage.

Die *physikalische Untersuchung* der Lungen vermag häufig am ersten Krankheitstage keine Veränderung nachzuweisen, zumal wenn der Entzündungsherd nicht peripherisch gelegen ist. In anderen Fällen aber kann man schon innerhalb der ersten 24 Stunden an einer mehr oder weniger beschränkten Partie eine leichte — ge-

wöhnlich tympanitische — *Dämpfung* und per auscultationem an dieser Stelle exquisites *Bronchialathmen mit crepitirendem Rasseln* nachweisen. Dann pflegen auch die Patienten bereits das charakteristische, zähe, schaumige, an dem Rand und der Wand des Speiglases klebende, rostbraune, seltener dunkelrothe *Sputum* zu expectoriren.

Mit dem weiteren Verlaufe der Entzündung wird der Befund der physikalischen Untersuchung immer deutlicher. Die *Dämpfung* wird mehr und mehr absolut und dehnt sich über grössere Strecken aus, der *Pectoralfremitus* und die *Bronchophonie* wird über der entzündeten Partie deutlich verstärkt, das *Athemgeräusch* ist exquisit bronchial, im ganzen Umfange der Dämpfung hört man crepitirendes bis kleinblasiges *Rasseln*. Eine Vergrösserung der afficirten Thoraxhälfte findet sehr selten, und dann nur in geringem Umfange statt; ebenso sind die Intercostalräume kaum je erweitert oder verstrichen. (Unterschied von pleurit. Exsudat!)

Die übrigen Krankheitserscheinungen steigern sich im Allgemeinen nicht proportional der anatomischen, durch die Percussion und Auscultation erwiesenen Ausdehnung des Processes. Einige Symptome nehmen sogar bisweilen an Intensität ab. So wird der *Husten* gewöhnlich weniger quälend, weil er feuchter ist, die Bruststiche werden weniger intensiv.

Neu gesellt sich häufig die Erscheinung hinzu, dass die Patienten nur auf der gesunden Seite oder auf dem Rücken, nicht auf der kranken Seite liegen.

Eine Steigerung erfährt bei sehr intensiver Ausdehnung der Pneumonie durch die Ausschaltung des respirirenden Parenchyms die *Dyspnoe;* in diesem Falle tritt eine mehr oder weniger starke Cyanose im Gesicht oder am ganzen Körper auf. Die *Temperatur* und die *Pulsfrequenz* halten sich auf der oben angegebenen Höhe. In manchen und zwar gerade den schwersten Fällen kann freilich die Temperatur stets zwischen 38,5 und 39,5° schwanken.

Bei günstigem Ausgang endet die Krankheit am 5., 7., 9., seltener am 11. oder 13. (gewöhnlich aber an einem ungeraden) Tage in *kritischer* Weise: unter starkem Schweiss fällt die Temperatur aus der fieberhaften Höhe zur Norm oder einige Zehntelgrade (aber auch ganze Grade!) unter die Norm herab (cf. Fig. 14), der Puls wird verlangsamt auf 70—60 Schläge, wird weicher und

voller, die Dyspnoe schwindet und macht einer langsamen, ruhigen Athmung Platz. Zu gleicher Zeit weichen auch die übrigen Krankheitserscheinungen, so die Schlaflosigkeit, die (ev. mit Delirien verknüpfte) Unruhe, die Appetitlosigkeit etc. Endlich bilden sich auch mit fortschreitender Reconvalescenz — doch

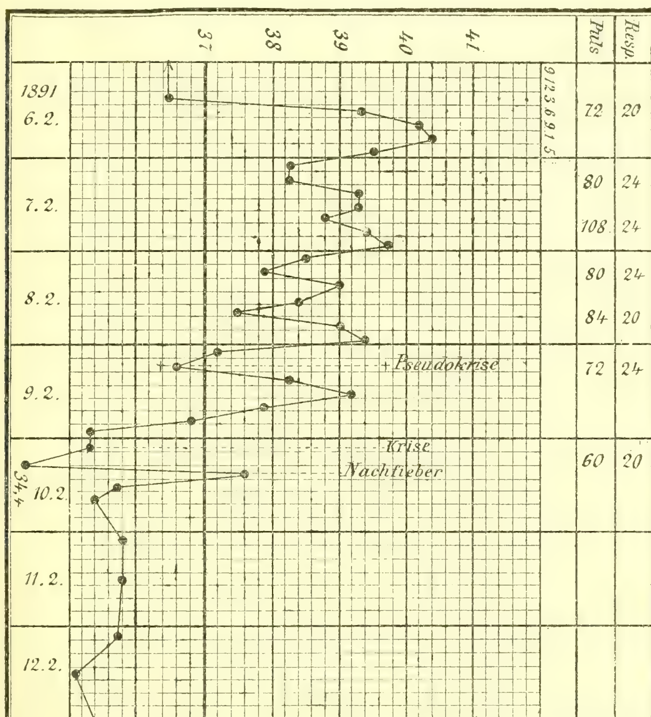


Fig. 14. (Eigene Beobachtung.)

durchaus nicht nothwendig im gleichen Schritt — die anatomischen Veränderungen in der Lunge zurück. Der Percussionsschall wird gedämpft tympanitisch, bloss tympanitisch, schliesslich normal, das Athemgeräusch wandelt seinen bronchialen Charakter allmählich in den vesiculären um, die Rasselgeräusche werden feucht, mittelgrossblasig, das Sputum endlich wird reichlicher, dünnflüssiger (*Sputum coctum*), erhält eine pflaumenbrühartige, safranartige (*Sp. croceum*), butterartige (*Sp. butyraceum*) Farbe.

Leider verläuft die Lungenentzündung nicht stets so glücklich. Abgesehen von den Nach- resp. Folgekrankheiten, die weiter unten näher erörtert werden, tritt in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen, gewöhnlich erst nach einigen Krankheitstagen, der *Tod* ein. Derselbe wird bedingt entweder durch eine zu grosse Ausdehnung des entzündlichen Processes, welche den zur Erhaltung des Lebens nothwendigen Gasaustausch des Blutes verhindert, oder durch die in ähnlicher Weise wirkende Complication der Pneumonie mit älteren Lungenkrankheiten (Emphysem, Lungencirrhose, Phthise), endlich durch Herzschwäche, welche durch die Intoxication mit dem pneumonischen Gifte (Pneumotoxin) an einem bis dahin völlig gesunden oder bereits durch andere Affectionen (Klappenfehler, Myocarditis, fettige Degeneration etc.) geschädigten Cor hervorgerufen wurde.

Unregelmässigkeiten des Verlaufs.

Im Beginn der Erkrankung kann der *Schüttelfrost* fehlen, so besonders bei der sogen. typhösen Pneumonie (s. unten), bei der Pneumonie der Greise, bei kleinen Kindern. Dagegen findet man bisweilen in dieser Zeit einen leichten (wahrscheinlich durch Zerfall der rothen Blutkörperchen bedingten) *Icterus*, der nach wenigen Stunden schon wieder verschwindet. *Husten* und *Dyspnoe* kann nur in geringem Grade vorhanden sein, in der Regel dann, wenn die complicirende Pleuritis (s. unten) anfänglich nicht vorhanden ist.

Im Acmestadium können die gesammten localen Symptome wenig oder gar nicht ausgeprägt sein. Das beobachtet man einmal bei der sogen. *asthenischen* oder *typhösen Pneumonie.* Hier tritt das Bild einer schweren Allgemeininfection, des sogen. Status typhosus (Delirien, starke Ermattung, beträchtliche Milzvergrösserung, Icterus) in den Vordergrund.

Indessen kann dieser Symptomencomplex sich auch mit ausgedehnten subjectiven und objectiven Localerscheinungen combiniren.

Die localen Symptome sind ferner wenig hervorstechend bei den sogen. *Säuferpneumonien*, bei denen alsbald das Delirium tremens (Hallucinationen, Bettflucht, beständige Unruhe, starker allgemeiner Tremor) auftritt und entweder schon vor der Ausbildung einer Hepatisation, im Stadium des Engouement zum Tode führt, oder durch die Benommenheit des Sensorium die Klagen der Patienten

über Stiche etc. verhindert und durch die allgemeine Unruhe den Hustenreiz, die Dyspnoe etc. verdeckt.

Endlich bleiben die localen Symptome mehr oder weniger völlig verborgen bei *centralen* kleinen Herden, namentlich bei vorhandenem Emphysema pulmonum. Indess hat man in diesen Fällen besonders genau und wiederholt die Achselhöhlen zu untersuchen, wo man häufig sogen. „centrale“ Pneumonien durch die physikalische Untersuchung als peripherisch gelegen erkennt.

Von der *Abweichung* einzelner Symptome ist Folgendes zu erwähnen: Das *Sputum* kann völlig fehlen, so namentlich bei Kindern, die entweder nichts expectoriren oder das Expectorirte verschlucken, oder es kann da, wo es lediglich aus den Luftwegen stammt, keine Beziehung zur Pneumonie besitzen, oder sein Charakter kann durch die Excrete complicirender chronischer Bronchitis und Bronchiectasen, Phthise etc. völlig verdeckt sein. Die Verstärkung des *Pectoralfremitus* und der Bronchophonie, das *bronchiale Athemgeräusch* kann fehlen, der Pectoralfremitus sogar abgeschwächt sein, wenn durch complicirende schwerere Bronchitis die grösseren zuleitenden Bronchialäste verstopft sind.

Das Ende der günstig verlaufenden Pneumonie erfolgt bisweilen nicht kritisch, sondern *lytisch*, mit staffelförmigem, in 2 bis 4 Zacken erfolgendem Abfall der Temperatur, so namentlich bei Greisen und bei der sogen. asthenischen Pneumonie. Nicht selten fällt im Endstadium (weniger häufig in den ersten Krankheitstagen) die Temperatur — namentlich Morgens — zur Norm oder nahe zur Norm ab, um im Laufe des Tages wieder auf 39—40° anzusteigen (cf. Fig. 14). Eine solche Remission, die man als Krisis anzusprechen geneigt sein könnte (daher „*Pseudokrise*“ genannt), unterscheidet sich von der letzteren namentlich durch den Mangel des „kritischen“ Pulses, d. h. eines vollen, weichen, langsamen Pulses. Bisweilen wiederholen sich solche Pseudokrisen bei demselben Patienten zwei- und mehrmals, so dass ein intermittirender Fieberverlauf zu constatiren ist (sogen. „*intermittirende Pneumonie*“). — Zu unterscheiden von dieser Temperaturschwankung ist einmal die unmittelbare Anhängung einer neuen Pneumoniecurve an die durch Krise völlig abgeschlossene erste Curve, bedingt durch die Localisation des pneumonischen Processes in einer neuen Lungenpartie (*Pneumonia migrans*), ein Vorgang, der sich mehrere Male wiederholen kann, so dass schliesslich eine oder

beide Lungen nach einander vollständig von der Entzündung ergriffen worden sind; ferner die durch ein mindestens dreitägiges Intervall von der regulären Krise getrennte Abwickelung einer neuen Pneumoniecurve in Folge der entzündlichen Affection desselben oder eines neuen Lungenabschnitts (*„recidivirende Pneumonie“*); endlich die bisweilen nach der Krise noch auftretenden — ätiologisch unklaren — geringen Temperatursteigerungen (*„Nachfieber“*).

Eine besondere Beachtung verdient an dieser Stelle die schon pag. 222 erwähnte, namentlich bei Oberlappenpneumonien zu constatirende Verzögerung der Resolution, so dass die letztere erst in 3—4 Wochen beendet sein kann.

Complicationen.

Die häufigste, fast nie fehlende Complication der croupösen Pneumonie ist die serofibrinöse *Pleuritis* (daher der ganze Process auch „Pleuropneumonie“ genannt). Dieselbe tritt gewöhnlich schon frühzeitig ein, gibt sich durch die an anderer Stelle zu besprechenden subjectiven und objectiven Symptome zu erkennen. In einer grossen Reihe von Fällen kommt es nur zu einer mässigen Exsudation, welche ziemlich gleichmässig mit dem pneumonischen Infiltrat in der Reconvalescenz verschwindet. In anderen Fällen gewinnt das Exsudat einen grösseren Umfang und besitzt durch seine Fortdauer nach der Krise einen selbständigen Charakter. Dasselbe ist gewöhnlich serös, seltener eitrig oder gar hämorrhagisch. Als Ursache der Pleuritis hat man stets die Pneumoniekokken, bisweilen mit Streptokokken vergesellschaftet, aufgefunden.

An der Lunge selbst ist als eine sehr bedeutungsvolle Complication das *Lungenödem* (s. pag. 214) zu erwähnen. Dasselbe hat entweder den entzündlichen Charakter, oder es ist durch Herzschwäche bedingt. Es erstreckt sich über einen beschränkten Theil der pneumonisch afficirten Lunge oder auch über die gesunde Lunge.

Von Seiten des Circulationsapparates ist als Complication die anfallsweise oder dauernde *Herzschwäche* (s. pag. 226) zu nennen, welche sich in einer beträchtlichen Steigerung der Pulsfrequenz (130—180), Kleinheit des Pulses, ferner in subnormaler Temperatur, Kühle des Körpers und gewöhnlich auch in Lungenödem kundgibt.

Als weitere Complication ist hier die *Pericarditis* und die seltene, klinisch gewöhnlich bedeutungslose *Endocarditis* zu nennen.

Am Nervensystem erscheinen als Begleiterkrankung die nachweislich durch Pneumokokken bedingte *Meningitis*, selten die mannigfachsten Mono- und Hemiplegien, motorische, sensible und sensorische Lähmungen, für welche häufig entzündliche Veränderungen als Ursache nachgewiesen worden sind. Bei schwerer Infection entwickeln sich nicht selten *Delirien.* [Das Delirium tremens der Säufer ist oben bereits erwähnt.]

Am Digestionsapparat ist der zeitweilige Eintritt intensiver *Durchfälle* und eines beträchtlichen *Meteorismus*, namentlich aber der *Icterus* zu erwähnen („*biliöse Pneumonie*“). Der letztere ist entweder ein ursprünglich hämatogener, bedingt durch den Zerfall rother Blutkörperchen in Folge der schweren Intoxication, oder er ist als catarrhalischer (bei Duodenalcatarrh) aufzufassen.

Die Nieren können, gewöhnlich am 3. bis 6. Krankheitstage, von einer *acuten hämorrhagischen Nephritis* ergriffen werden. Dieselbe heilt in den meisten Fällen, kann aber auch einen chronischen Verlauf nehmen.

Nachkrankheiten.

In seltenen Fällen bildet sich unter mittlerem intermittirendem Fieber die früher bereits erörterte *Carnification* des pneumonisch infiltrirten Lungenabschnitts mit nachfolgender Schrumpfung aus.

Ebenfalls nicht häufig ist der Ausgang der Pneumonie in *Lungenabscess.* Derselbe gibt sich vor Allem durch die Fortdauer eines stark intermittirenden, ev. mit Schüttelfrösten verbundenen Fiebers, durch den Befund einer Dämpfung oder gar einer Caverne, durch ein eitriges, elastische Fasern, bisweilen auch Hämatoidinkrystalle und Cholestearintafeln enthaltendes Sputum zu erkennen; in zweifelhaften Fällen entscheidet die Probepunction.

Endlich ist noch der Ausgang in *Lungengangrän* zu erwähnen.

Die **Diagnose** der fibrinösen Pneumonie ist einfach, wenn die charakteristischen Symptome: initialer Schüttelfrost, rostbraunes Sputum, die physikalischen Erscheinungen, Herpes labialis vorhanden sind. Die beiden letzten Momente lassen bei der sogen. Pneumonia typhosa die Differentialdiagnose gegenüber dem Typhus stellen, falls die übrigen Symptome nicht deutlich ausgeprägt sind.

Die Differentialdiagnose zwischen Pneumonie und Pleuritis vgl. bei letzterer.

Prognose. Für die Prognose der Pneumonie gibt im Allgemeinen das Verhalten des Pulses, der Respiration und der Temperatur, namentlich des ersteren, einen werthvollen Indicator. Andauernde Pulsfrequenz (bei Erwachsenen) über 120 lässt meistentheils (nicht immer nach eigenen erfreulichen Beobachtungen) einen üblen Ausgang erwarten; in ähnlicher, wenn auch nicht gleichbedeutender Weise machen starke Dyspnoe und hohe Temperaturen die Prognose ernst. Eine starke locale Ausbreitung des Processes ist stets bedenklich.

Von grosser Bedeutung sind ferner manche Complicationen. Pericarditis, Meningitis, Lungenödem, Collaps durch plötzliche Herzschwäche, schwere nervöse Symptome, Potatorium, hohes Alter, anderweitige chronische Lungenerkrankungen und Herzaffectionen trüben die Vorhersage ausserordentlich.

Von den Nachkrankheiten gibt der Lungenabscess (mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Spontanperforation in die Bronchien) und die Lungengangrän eine zweifelhafte, die Lungenschrumpfung quoad vitam eine relativ günstige Prognose.

Therapie. *Prophylactisch* hat man sich — namentlich bei Witterungswechsel — vor Erkältungen zu hüten, besonders, wenn man bereits eine Pneumonie überstanden hat.

Für die *eigentliche Behandlung* ist ein specifisches Mittel noch nicht gewonnen. Im Allgemeinen unterscheidet man vier Richtungen in der Therapie der Lungenentzündung: die ausschliesslich *diätetisch-symptomatische*, die *medicamentös-antipyretische*, welche ausser den diätetisch-symptomatischen Verordnungen noch die modernen internen antipyretischen Medicamente (Antifebrin, Antipyrin, Thallin etc.) systematisch anwendet, ferner die *hydriatische* Richtung, welche systematisch zur Bekämpfung des Fiebers Abkühlungsbäder verwendet, endlich die *medicamentös-hydriatische* Richtung, eine Combination der beiden letzteren. Indessen ist doch nicht zu verkennen, dass mit der immer grösseren Verbreitung der Anschauung, dass das Fieber an sich keine Gefahr für den Patienten, sondern im Gegentheil ein Reactions- und Kampfmittel des Organismus gegen die infectiöse Noxe darstelle, die Abneigung gegen die schematische antipyretische — hydriatische oder medicamentöse — Methode anwächst.

Die individualisirende *symptomatische Therapie* bekämpft die *Schmerzen* durch trockene, bei kräftigen Individuen durch blutige Schröpfköpfe, durch hydropathische Umschläge, Application einer Eisblase, ev. durch subcutane Injection kleiner Morphiumdosen (0,004—0,006). Zur Anregung der *Athmung*, des Hustens und der Expectoration wendet man lauwarme Bäder (26°—24° R.) 1—2 pro die an; bei hohem Fieber kann man, wo es vertragen wird, eine allmähliche Abkühlung derselben bis 20° vornehmen. Bei starker *Benommenheit* verbindet man damit kalte Uebergiessung des Kopfes, bei stockender Expectoration und bei *Lungenödem* kalte Anspritzung der Brust. Wo Bäder absolut nicht vertragen werden (starke Pulsschwäche, Schüttelfrost) kann man, falls die Temperatur eine sehr beträchtliche Höhe gewinnt und die Patienten über starkes Hitzegefühl klagen, lauwarme oder kühle Abwaschungen oder kleine Dosen medicamentöser Antipyretica (Chinin 0,25, Antipyrin 0,25—0,5) anwenden. Bei andauernder *Schlaflosigkeit* oder sehr starker Unruhe gebe man Sulfonal (0,5—1,5 g), kleine Morphium- oder Chloraldosen, Eisblase auf den Kopf. Bei sehr trockenem *Husten* und mangelhafter *Expectoration* versuche man innere Expectorantien (am besten Mixtura solvens, Dec. rad. Senegae 10,0 : 200,0 mit Liq. Ammon. anis. 2,0—4,0 etc.). Tritt *Herzschwäche* ein, so karge man nicht mit den Excitantien (Cognac, Sherry, Champagner, Cognac mit Selterwasser, starker, schwarzer Caffee, subcutane Injection von Aether, Campher [1—2 Spritzen ein- bis halbstündlich] Tinct. Moschi); auch Application von Senfteigen auf die Brust, Abreibung des Körpers mit Senf- oder Campherspiritus, Anwendung von Senfbädern wirken bisweilen vortrefflich. Bei sehr frequentem und kleinem Pulse kann man die hier in ihrer Wirkung freilich unberechenbare und genau zu controlirende Digitalis (1,0—1,5:200,0) verabfolgen.

Die *Diät* sei flüssig, doch nahrhaft: Bouillon, Beef-tea, Flaschenbouillon, Suppen mit Ei abgequirlt, weichgekochte Eier, rohes Ei mit Wein oder Cognac, Milch etc. In der Darreichung der Alcoholica sei man da, wo eine besondere Indication für dieselben nicht gegeben ist, zurückhaltend. Von vornherein sind dieselben consequent nur bei schwerer Infection, sehr hohem Fieber, frühzeitiger Herzschwäche und vor Allem bei Potatoren zu geben. Tritt bei letzteren trotzdem das *Delirium tremens*

ein, so gebe man grössere Chloralmorphiumdosen. (Ueberwachung des Pulses!)

Die übrigen Neben- und Nachkrankheiten sind nach den bei den zugehörigen Capiteln angegebenen Regeln zu behandeln. Eine besondere Erwähnung verdient hier nur der *Lungenabscess*: derselbe ist nach vorheriger Feststellung seiner Anwesenheit und seines Sitzes mittels Probepunction durch Incision zu entleeren.

7. Chronische interstitielle Pneumonie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die chronische interstitielle, mit der Bildung von fibrösem Bindegewebe einhergehende Pneumonie entsteht entweder primär oder secundär. Für die *primäre* Form kommt ätiologisch die Syphilis und die Einathmung von Staub-, Metall-, Kohlepartikeln in Betracht. Die *secundäre* interstitielle Pneumonie schliesst sich an eine chronische, fibröse Pleuritis, selten an eine croupöse oder catarrhalische Pneumonie, endlich an käsige, pneumonische und bronchitische, Processe an.

Anatomisch findet man in den Anfangsstadien der Affection eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, bald in den grösseren Septen der Lobi und lobulären Bezirke, bald um die feinsten Bronchiolen herum, je nach dem Ausgangspunkt der Entzündung. Späterhin werden auch die Alveolarsepta verdickt, die zellige Neubildung erstreckt sich in die Alveolarlumina hinein, und die letzteren obliteriren. Auf diese Weise entwickelt sich allmählich eine Schrumpfung des Lungengewebes (*Lungencirrhose*). Man findet in diesem Stadium theils dicke, graue, fibröse Bindegewebsstränge, theils kleine, derbe, graue Knötchen, theils mehr oder weniger umfangreiche, narbenartige Schwielen. — Bei der durch Staubinhalation erworbenen interstitiellen Pneumonie, der sogen. *Pneumonokoniose,* ist die Lunge durch das ätiologische Material in auffallender Weise gefärbt: bei den Steinhauern grauweisslich (*Chalicosis pulmonum*), bei den Kohlenarbeitern schwarz (*Anthracosis*), bei den Eisenarbeitern (vom Eisenoxyd) roth (*Siderosis*) etc. Als *Folgeerscheinung* des chronisch fibrösen Entzündungsprocesses ist in erster Linie die Ausbildung *sackförmiger* (bis enteneigrosser) *Bronchiectasen* zu erwähnen, welche namentlich auf den — durch die Schrumpfung des umgebenden Lungengewebes auf die Bronchialwand ausgeübten — Zug zurückzuführen ist.

Ein zweiter Folgezustand der Schrumpfungsprocesse innerhalb

der Lunge ist der Untergang der Capillaren, die *Drucksteigerung im Lungenkreislauf* und im Anschluss daran die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.

Als Begleiterin oder auch als Gefolgschaft der Lungencirrhose findet sich stets eine *chronische Bronchitis* und eine *Peribronchitis fibrosa.*

Die lufthaltigen Lungenpartien in den chronisch pneumonischen Lungen sind gewöhnlich im Zustande eines *compensatorischen Emphysems.* Bisweilen entwickeln sich auf dem Boden der in Rede stehenden Affection secundär tuberculöse Processe.

Krankheitsbild. Im Anfang der Krankheit findet man nur die Symptome einer chronischen Bronchitis. Ein charakteristisches Gepräge erhält das Krankheitsbild einmal, wenn grössere Schrumpfungen sich ausgebildet haben, zweitens, wenn ausgedehntere Bronchiectasen zur Entwickelung gekommen sind. Die Schrumpfung bewirkt eine *Einsenkung des Thorax* über dem betreffenden Lungenabschnitt, Verengerung der Intercostalräume, Zurückbleiben der afficirten Seite und geringere Ausdehnung bei der Inspiration. Die *Percussion* zeigt eine mehr oder weniger intensive Dämpfung, bisweilen mit tympanitischem Beiklang. Die *Auscultation* ergibt nur verschärftes vesiculäres, bisweilen abgeschwächtes, unbestimmtes Athemgeräusch. Das *Sputum* enthält bei den Pneumonokoniosen die schädlichen Bestandtheile der Athemluft, d. h. Staub-, Kohle- etc. Partikel. Haben sich grössere Bronchiectasen ausgebildet, so erhält man bei der Percussion und Auscultation ausgesprochene *Höhlensymptome:* tympanitisch- gedämpften Schall bei der Percussion, amphorisches oder — bei grösseren Höhlen — metallisches bronchiales Athemgeräusch mit klingenden, feuchten, kleinen, mittleren und grossblasigen Rasselgeräuschen. Das *Sputum* ist sehr reichlich, namentlich des Morgens, verstärkt sich anfallsweise erheblich („maulvolle Expectoration"), ist nach längerem Stehen in *drei Schichten* getheilt, deren oberste schleimig-eitrig, deren mittlere serös-flüssig und unterste eitrig ist. Der *Geruch* desselben ist süsslich, fade, bisweilen fötide. Entwickeln sich Ulcerationen auf der Schleimhaut der Bronchiectasen, so finden häufig kleine Hämoptysen statt.

Die localen *subjectiven Beschwerden* bestehen in Kurzathmigkeit, namentlich bei körperlichen Anstrengungen.

Die Rückwirkung auf das *Allgemeinbefinden* erfolgt fast stets

erst bei Ausbildung ulcerativer Processe und bei secundären Stauungsvorgängen. Im ersteren Falle entsteht mittleres, bisweilen stärker exacerbirendes Fieber, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Abmagerung. Im letzteren Falle entwickeln sich die Circulationsstörungen, die wir bei Schilderung der Bronchitis chronica kennen gelernt haben.

Eine besondere (durch Ptomainintoxication zu erklärende?) Complication bildet die „rheumatoide“ mit Schmerzen und Schwellung verbundene *Gelenkaffection* der Bronchiectatiker. Nebenbei sei ferner die bei allen chronischen Lungen- und Herzkrankheiten sich ausbildende kolbige *Anschwellung der Endphalangen* der Finger („Trommelschlegelfinger“) erwähnt. Endlich bilden eine sehr wichtige Complication der Bronchiectasen die auf embolischem Wege entstehenden *Gehirnabscesse* (s. pag. 154).

Diagnose. So lange Schrumpfungsvorgänge und Bronchiectasen im grösseren Umfange sich noch nicht ausgebildet haben, werden wir nur eine chronische Bronchitis diagnosiren können. Dagegen werden die oben erwähnten percutorischen und auscultatorischen Erscheinungen die vorgeschrittenen Zustände erkennen und bei nachweisbarer Aetiologie, bei vorwiegendem Sitz der Affection in den Unterlappen, ev. bei alleiniger Betheiligung der einen Lunge richtig deuten lassen. Einen besonderen Werth für die Diagnose der Bronchiectasen beansprucht das Sputum.

Die **Prognose** ist quoad sanationem im Allgemeinen ungünstig. Die Dauer der Krankheit kann sich jedoch auf viele Jahre erstrecken.

Therapie. Bei den Pneumonokoniosen kommt die prophylactische Fernhaltung der Schädlichkeiten der Athmungsluft in erster Reihe in Betracht. Im Uebrigen deckt sich die Behandlung völlig mit derjenigen der Bronchitis chronica resp. putrida.

Gegen die Gelenkschwellungen helfen die bei der Arthritis acuta erwähnten Antineuralgica und vor Allem hydropathische Umschläge und lauwarme Vollbäder.

8. Lungengangrän.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Gangraena pulmonis, d. h. die Verjauchung einer Lungenpartie, findet statt, wenn das in seiner Vitalität geschädigte Parenchym derselben mit Fäulnisserregern inficirt wird. Die Grundlage des Lungenbrandes wird einmal durch die *Entzündung* des Parenchyms geschaffen. So entsteht

die Gangrän im Anschluss an eine genuine croupöse Pneumonie, an eine Schluckpneumonie und Bronchitis putrida; ferner bei Durchbruch putrider Stoffe, so z. B. in Folge von Perforation eines Oesophagus-, Magen-, Coloncarcinoms, eines Magenulcus, eines Wirbelabscesses, eines Pleuraempyems etc. in den Bronchus resp. in die Lunge selbst. In zweiter Linie kommt für die Lungengangrän ätiologisch die *Infarcirung* nach Embolie in Betracht. Die Verjauchung kann hier entweder secundär oder von vornherein durch einen von putriden Herden losgelösten Embolus erzeugt werden. Endlich ist auch die Entstehung der Lungengangrän nach heftigem *Trauma* beobachtet worden.

Bemerkenswerth ist, dass die Lungengangrän sich vorwiegend bei Leuten mit geschwächter Lebensenergie, so bei alten Individuen, Potatoren, Diabetikern u. a. entwickelt.

Anatomisch findet man das kranke Lungengewebe in eine schwarz-grünliche, matschige, übelriechende Masse verwandelt. Im vorgeschrittenen Stadium können sich Theile derselben loslösen und zur Entstehung einer Höhle Veranlassung geben. In der Umgebung des Brandherdes besteht eine mehr oder minder ausgedehnte Entzündung, gewöhnlich catarrhalischer Natur. Liegt der Herd an der Peripherie, so bildet sich gewöhnlich eine secundäre, meist eitrige oder jauchige Pleuritis aus. Perforirt der Herd, so entsteht ein jauchiger Pyopneumothorax. Ein circumscripter Gangränherd im Centrum kann durch demarkirende Eiterung völlig abgestossen und expectorirt werden, und in diesem freilich seltenen Falle ist Heilung durch secundäre Narbenbildung möglich.

Der Sitz der Lungengangrän befindet sich, entsprechend der Aetiologie, vorwiegend im Unterlappen. Gleichwie bei den Bronchiectasen können auch bei der Lungengangrän sich metastatische *Hirnabscesse* ausbilden.

Krankheitsbild. Die bisweilen acut, in anderen Fällen allmählich sich entwickelnden Symptome decken sich fast völlig mit denjenigen der Bronchitis foetida und deren Folgeerkrankungen: so der sehr üble Geruch des Athems und des Sputums, die makroskopische und mikroskopische Beschaffenheit des letzteren, die Auscultations- und Percussionsergebnisse. Ein wesentliches und entscheidendes Symptom der Lungengangrän ist aber das Vorhandensein von schwärzlichen *Lungenparenchymfetzen* oder — seltener — von

elastischem alveolärem Gewebe im Sputum. Bei peripherischen grösseren Cavernen findet man auch die den letzteren eigenthümlichen Symptome (s. pag. 233 und 200 ff.). Ab und zu treten kleinere oder auch grössere *Hämoptysen* auf, bedingt durch die Arrosion von Gefässen.

Das *Fieber* bei der Lungengangrän ist in der Regel schwankend, unregelmässig, erreicht oft 40° und mehr. Die Einwirkung der putriden Exhalation und der verschluckten Sputa setzen den Appetit herab, es erfolgt öfter Erbrechen, profuse Diarrhoe, nach kürzerer oder längerer Zeit *Marasmus*.

Ueber die oben angeführten *Complicationen* (Pleuritis, Pneumothorax, Hirnabscess) vgl. die speciellen Capitel.

Der Verlauf der Lungengangrän ist gewöhnlich chronisch und erstreckt sich mit Besserungen, Stillständen, Verschlimmerungen über Monate und Jahre. Nur bei schon vorher durch anderweitige Krankheiten geschädigten oder bei alten Leuten hat die Lungengangrän mehr einen subacuten Charakter.

Die **Diagnose** ist gegenüber der Bronchitis foetida nur durch den Nachweis von Lungengewebe im Sputum oder von Cavernen mit Sicherheit zu stellen.

Die **Prognose** ist, abgesehen von den Fällen, wo das Grundleiden absolut tödtlich ist, dubiös. Heilungen kommen unter geeigneter Behandlung, namentlich bei robust veranlagten Individuen, vor, selbst nachdem die Körperkräfte stark reducirt und Oedeme zur Ausbildung gelangt sind. Von übler Bedeutung ist dauernde Steigerung der Pulsfrequenz. Verschlechtert wird die Prognose durch eine jauchige Pleuritis, absolut schlecht bei Pyopneumothorax und dem — meist multiplen — Hirnabscess.

Die **Behandlung** stimmt mit derjenigen der Bronchitis foetida völlig überein. Sehr wesentlich ist die Prophylaxe der Aspiration von Nahrung und anderen fremdartigen Stoffen.

9. Lungenschwindsucht.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Lungenschwindsucht, Phthisis pulmonum, ist eine durch den *Koch*'schen Bacillus (*Tuberkelbacillus*) erzeugte, das Lungengewebe in kürzerer oder längerer Frist zerstörende specifische Infectionskrankheit.

Die *Verbreitung der Tuberculose* im Allgemeinen erfolgt auf ver-

schiedenen Wegen: 1. durch Uebertragung mittels des tuberculösen *Sputums* und zwar a) auf dem Wege der *Einathmung* vertrockneter und in der Luft zerstäubter Partikelchen desselben (*primäre Tuberculose des Respirationsapparates*); b) in Folge *directer Infection* einer äusseren Wunde, einer Excoriation, eines Geschwürs etc. mit tuberculösem Material, namentlich mit Sputum (so bei zufälligen Verletzungen, bei der rituellen Beschneidung etc.). 2. Durch Uebertragung mittels der *Nahrung* (*primäre Tuberculose des Intestinaltractus*) und zwar am häufigsten durch den Genuss von bacillenhaltiger ungekochter Milch, welche von Kühen mit tuberculös erkranktem Euter oder (noch bestritten) mit allgemeiner Tuberculose (Perlsucht) stammt, seltener (nach manchen Autoren gar nicht) durch den Genuss tuberculösen Fleisches. 3. Auf unbekanntem Wege innerhalb des Harn- und Geschlechtsapparates (*primäre Urogenitaltuberculose*). 4. Auf unbekannten Wegen innerhalb des Lymphdrüsen-, Knochen-, Gelenkapparats [*primäre Drüsen-* (Scrophulose), *Knochen-, Gelenktuberculose*].

Die Lungenschwindsucht selbst kann *primär* sein — in Folge Inhalation tuberculösen Materials — oder sie kann sich *secundär* von fast allen anderen Localisationspunkten des Tuberkelbacillus aus (s. oben) entwickeln. Stets erfolgt eine Uebertragung der Krankheit durch bacillenhaltiges Material: die früher angenommene Ubiquität der Tuberkelbacillen in der Luft ist durch neuere Untersuchungen definitiv abgethan. Auch die directe *Vererbung* der Tuberculose, d. h. die Infection des Fötus durch den mütterlichen Organismus beansprucht wegen ihrer ausserordentlichen Seltenheit keinerlei Bedeutung.

Dagegen gehört in der Regel zur Erwerbung und Ausbildung der Lungenschwindsucht eine individuelle *Disposition*. Dieselbe kann einmal auf einer *Schwächung des ganzen Organismus* beruhen, so a) bei dem angeborenen, namentlich von phthisischen Eltern vererbten schwächlichen („*phthisischen*“) *Habitus*, der sich namentlich in einer allgemeinen Chlorose resp. Anämie und einem geringeren Umfang des Thorax, einer kleineren vitalen Capacität der Lungen, und einer Verminderung der Differenz zwischen in- und exspiratorischem Thoraxumfang ausspricht; b) in Folge schwerer Allgemeinerkrankungen, z. B. acuter allgemeiner Infectionskrankheiten, Syphilis, Diabetes, in Folge schlechter Ernährung und sonstiger hygienischer Missstände (Tuberculose in Gefängnissen), andauernder psychischer Depression (Tub. bei Geisteskranken), Potatorium etc. Die individuelle Disposition zur Lungenschwindsucht kann ferner

auf einer erworbenen *Schwächung der Lungen* selbst beruhen, so nach Entzündungen ihres Parenchyms, namentlich nach Masern, Keuchhusten, Influenza, bei chronischen Catarrhen, nach Pleuritis, ja auch nach einem Trauma der Lunge („traumatische Phthise“).

Die häufige Complication des Diabetes mellitus mit Lungentuberculose ist auf die gute Wachsthumfähigkeit des Tuberkelbacillus in zuckerhaltigem Nährboden zurückzuführen. — Anscheinend auf der geringeren Versorgung des Lungengewebes mit arteriellem Blut beruht die häufige Ausbildung der Lungentuberculose bei angeborener Stenose der Pulmonalarterie, bei Defectbildung im Kammerseptum etc.

[Dagegen schliessen sich die Affectionen, welche eine venöse Hyperämie der Lunge herbeiführen, so Mitralfehler, Kyphoscoliose etc., und Lungenschwindsucht im Allgemeinen aus.]

Die individuelle Disposition zur Tuberculose ist besonders im kindlichen und jugendlichen *Alter*, etwa bis zum 30. Lebensjahre ausgeprägt.

Die anatomischen specifischen *Veränderungen* der Lunge, welche wir bei der Phthisis pulmonum vorfinden, scheiden sich (nach Virchow) in zwei Arten: in die eigentlichen *Tuberkel* und die *käsigen Entzündungen*. Der Tuberkel stellt ein gefässloses, durch den vom Tuberkelbacillus (resp. von seinen Stoffwechselproducten) auf die Gewebszellen ausgeübten (formativen) Reiz hervorgebrachtes, grau durchscheinendes Knötchen dar, welches aus einer oder mehreren, gewöhnlich central gelegenen Riesenzellen und dichtgehäuften Rund- oder epithelioiden Zellen besteht und die Grösse eines Hirsekorns (Milium) nicht überschreitet. In den Riesenzellen, aber auch neben ihnen, befinden sich die Tuberkelbacillen. Sobald der Tuberkel völlig ausgebildet ist, erleidet er in der Regel die Veränderung, die man nach ihrem makroskopischen Aussehen als „*Verkäsung*“, nach ihrem mikroskopischen Verhalten als Coagulationsnecrose (Weigert) bezeichnet. Vom Centrum her wird der Tuberkel bald in toto gelblich, undurchsichtig. Befindet er sich an einer Oberfläche (so z. B. auf der Bronchialschleimhaut etc.), so zerfällt er, wird abgestossen, und an seiner Stelle bleibt das sogen. *Lenticulärgeschwür* zurück. Indem sich am Rande und im Grunde dieses Geschwürchens neue Tuberkel bilden, die denselben Degenerationsprocess durchmachen, erweitert sich das Ulcus in die Breite und in die Tiefe und erhält den charakteristischen „zerfressenen“ Rand und Grund. — Inmitten eines Parenchyms wird das Material des zerfallenen Tuberkels entweder resorbirt,

in den Lymphstrom resp. in den Blutkreislauf gebracht und an andere Orte verpflanzt, wo die lebenden Bacillen eine neue Infection hervorrufen. Oder der verkäste Tuberkel bleibt liegen und wird gegen die Nachbarschaft durch Bindegewebsentwickelung („Bindegewebswall“) abgekapselt. So findet man denn nicht selten einen durch Verschmelzung mehrerer Tuberkeln entstandenen, erbsen- bis wallnussgrossen Käseknoten („Conglomerattuberkel“) völlig abgegrenzt, gewöhnlich durch Infiltration mit Kalksalzen derb, fest, „verkreidet“.

Sehr selten findet an dem Tuberkel nicht eine käsige, sondern eine fibröse Metamorphose statt.

Die käsigen Entzündungen erstrecken sich a) auf das respirirende alveoläre Gewebe, b) auf die Bronchiolen und auf das peribronchiale Bindegewebe.

a) Die *käsige Entzündung des Lungengewebes*, die käsige Pneumonie, ist als eine der catarrhalischen Pneumonie nahestehende Affection aufzufassen, bei der das Exsudat vorwiegend aus grossen, epithelioiden, dichtgedrängten Zellen besteht, welche als desquamirte Alveolarepithelien (*Buhl's Desquamativpneumonie*) oder als Abkömmlinge von extravasirten Rundzellen aufgefasst werden; Fibrin und rothe Blutkörperchen sind gewöhnlich in nicht grosser Menge vorhanden. Als wesentlich ist hervorzuheben, dass das zellige Exsudat hier nicht bloss wie bei der catarrhalischen oder croupösen Pneumonie im Lumen der Alveolen, sondern auch in der Alveolarwand und im interlobulären Gewebe gelegen ist. Tritt also eine Verkäsung des Exsudats ein, was sich makroskopisch als eine Umwandlung des ursprünglich grauen, gelatinösen, glatten, feuchten Infiltrats in eine trockene, fein granulirte, vom Graurot zum Graugelb und Gelb oder Weiss fortschreitende Masse kundgibt, und tritt dann ein Zerfall des käsigen Materials ein — dasselbe wird resorbirt oder expectorirt —, so werden nicht nur die Alveolen geleert, wie bei der Resolution der catarrhalischen oder croupösen Pneumonie, sondern es zerfallen die Alveolarwände mit, und es erscheinen im Sputum die isolirten oder im alveolären Gerüst angeordneten elastischen Fasern mitsammt dem käsig-metamorphosirten Entzündungsproduct und den in ihm enthaltenen zahlreichen Tuberkelbacillen. An der Stelle des expectorirten Lungengewebes aber bleibt eine Höhle, die *tuberculöse Caverne*, zurück. Häufig durchziehen einige thrombosirte Gefässe die Lichtung der

ganzen Höhle von einer Seite zur anderen. Manchmal erhält sich aber in den Arteriolen die Circulation; es können sich dann in ihnen aneurysmatische Ausbuchtungen bilden, diese können durch Verfettung der Wand bersten und zu einer — nicht selten tödtlichen — Blutung Veranlassung geben.

Der Zerfall und die Cavernenbildung ist nicht stets der Ausgangsmodus der käsigen Pneumonie. Sehr häufig, namentlich in den chronisch verlaufenden Fällen, werden kleine pneumonische Herde durch bindegewebige Processe an der Peripherie von der Nachbarschaft abgeschlossen und eingekapselt. Ferner kann bei einem kleineren Käseherd nach seinem Zerfall und nach der Resorption resp. Expectoration des verflüssigten Gewebes eine fibröse Narbenbildung stattfinden, die durch die Infiltration mit metamorphosirtem Blutpigment schwärzlich verfärbt wird (sogen. „*schiefrige Induration*").

Die käsige Pneumonie entwickelt sich gewöhnlich in lobulären Herden. Sie kann aber einerseits auch in miliarer Form auftreten, andererseits ganze Lobi, ja in sehr seltenen Fällen eine ganze Lunge auf einmal befallen.

b) Die *käsige Bronchitis* und *Peribronchitis*, die gewöhnlich neben einander sich finden, bestehen in einer käsigen Metamorphose der entzündeten Schleimhaut, des stagnirenden Secrets und des um die Bronchien im peribronchialen Bindegewebe durch den Tuberkelbacillus erzeugten entzündlichen Exsudats.

Neben den aufgeführten specifischen tuberculösen Processen finden sich in der Regel in der Lunge noch secundäre oder complicatorische einfache (d. h. nicht specifische) entzündliche Vorgänge.

Wiederholt erwähnt sind die chronisch *fibrösen, pneumonischen Processe*, die einmal durch Schrumpfung, durch Bronchiectasenbildung (s. pag. 233) zur Zerstörung des Lungenparenchyms beitragen, andererseits aber durch die Abgrenzung der käsigen Producte, durch Festigung der tuberculösen Cavernenwand, durch Narbenbildung an der Stelle der eliminirten tuberculösen Producte die Heilungsvorgänge darstellen.

Zu erwähnen sind ferner die *eitrigen* und *gangränösen* Processe im Lungengewebe (selten), die einfachen catarrhalischen, eitrigen, selten secundär fötiden (s. pag. 189) *Bronchitiden*. Durch Perforation einer oberflächlich gelegenen Caverne entsteht ein *Pneumothorax*, der sich alsbald in einen Sero- oder Pyopneumothorax

verwandelt. Endlich spielen die serösen, eitrigen und hämorrhagischen *Pleuritiden* eine grosse Rolle.

Von specifisch tuberculösen Complicationen, die sich in anderen Organen entwickeln können, sind zu erwähnen: die *tuberculösen Geschwüre der Schleimhäute* (der Bronchien, Trachea, des Kehlkopfs, des Rachens, des Mundes, der Nase, des Magens [sehr selten] und Darms), ferner die *tuberculöse Entzündung der serösen Häute* (Pericarditis, Endocarditis [sehr selten], Pleuritis, Meningitis), die Tuberculose des *Urogenitalsystems*, die Tuberculose der *Leber* und *Milz*, des *Gehirns* und *Rückenmarks*, der *Lymphdrüsen*, *Haut* (Lupus und tuberculöse Geschwüre), der *Muskeln*, *Knochen*, *Gelenke*, endlich die *allgemeine Miliartuberculose*.

Zum Schluss sind noch als secundäre nicht specifische Affectionen anderer Organe zu nennen: die chronische, parenchymatöse *Nephritis*, die *Neuritis* multiplex, die *Fettleber* nnd die *Amyloidentartung* sämmtlicher Organe.

Krankheitsbild. Nur selten setzt die Lungenschwindsucht acut mit Fieber, Frost und schweren Lungensymptomen ein und führt in mehreren Wochen oder Monaten zum Tode (*Phthisis florida* oder *galoppirende Schwindsucht*).

In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle entwickelt sich die Krankheit allmählich und nimmt einen durchaus chronischen Verlauf. Sehr häufig versteckt sich dieselbe lange Zeit hinter dem Bilde einer allgemeinen Anämie, eines Magenleidens und wird bei oberflächlicher Beobachtung nicht eher erkannt, als bis markante Veränderungen an den Lungen nachweisbar sind oder die „*initiale*“ *Hämoptoe* eintritt. Was die letztere betrifft, so sind ihr in der Regel die gewöhnlichen *allgemeinen* Anfangserscheinungen der Lungenschwindsucht, nämlich allgemeine Mattigkeit, Blässe der Haut, Verringerung des Appetits, Verstimmung des Magens, Abmagerung, Brustbeklemmung, Stiche beim Athmen, namentlich zwischen den Schulterblättern, kurzer trockener Husten, Nachtschweisse, abendliches Frösteln, beruhend auf Fiebertemperatur (37,8° — 38,5°), bereits voraufgegangen. Selten setzt der Blutsturz bei völligem Gesundheitsgefühl urplötzlich ein. In beiden Fällen kommt er entweder nach einer stärkeren körperlichen Anstrengung, psychischen Erregung, Husten etc. oder ohne jegliche Veranlassung — bisweilen in der Nacht — zum Ausbruch. Die Patienten empfinden plötzlich eine Beklem-

mung auf der Brust, es steigt ihnen heiss unter dem Brustbein aufwärts, und unter Husten ergiesst sich das hellrothe, schaumige Blut aus dem Munde. Indess gelangt die Hämoptoe nicht immer so charakteristisch zur Erscheinung, und nicht selten ist der Ursprungsort der Blutung schwer oder gar nicht mit Sicherheit zu bestimmen. (Ueber den wichtigsten Unterschied zwischen Hämoptoe und Hämatemesis s. bei letzterer). Der initiale Blutsturz kann sich innerhalb weniger Stunden oder Tage mehrmals wiederholen und das Individuum äusserst anämisch machen. In anderen Fällen erneuert er sich entweder erst nach langer Zeit oder auch gar nicht mehr.

Stets liegen der initialen Hämoptoe bereits tuberculöse Veränderungen der Lunge zu Grunde. Freilich sind dieselben bisweilen so minimaler Art, dass man sie durch die physikalische Untersuchung nicht nachzuweisen vermag. In den meisten Fällen sind jedoch die *localen Anfangserscheinungen* der Lungenschwindsucht („Phthisis incipiens") bei sorgfältiger Untersuchung zu constatiren.

Bei der *Inspection* beobachtet man sehr häufig den paralytischen Thorax in seiner verlängerten, verschmälerten und abgeflachten Form mit den mehr oder weniger eingefallenen Supra- und Infraclaviculargruben und den abstehenden Schulterblättern. Entwickelt sich die Phthise nach voraufgegangener einseitiger Pleuritis, so bemerkt man die Schrumpfung der betreffenden Thoraxhälfte. In letzterem Falle, aber auch bei den Patienten, wo die Phthisis sich in einem Unterlappen zuerst localisirt, bleibt die eine Seite des Thorax bei der Respiration zurück und dehnt sich weniger aus als die gesunde. Bei gleichmässiger Betheiligung beider Lungenspitzen ist die Respiration gewöhnlich etwas beschleunigt und oberflächlich.

Die *Mensuration* des Thorax vermag in der Regel eine Verminderung der normalen Differenz zwischen extremster inspiratorischer und exspiratorischer Thoraxausdehnung auf 5—6 cm zu constatiren. (Freilich ist dieses Ergebniss nur bei Leuten zu verwerthen, welche verständig ein- und auszuathmen im Stande sind.)

Bei der *Percussion* findet man sehr häufig — jedoch nicht immer — eine Schallverkürzung oder einen leicht gedämpft-tympanitischen Schall in beiden oder in einer Spitze, in der Supra-

oder resp. und in der Infraclaviculargrube und in der Fossa supraspinata, ferner auch eine — auf Schrumpfung beruhende — Erniedrigung des normalen Anstiegs der Lungenspitze am Halse.

Alle diese Zeichen fallen jedoch in jenen relativ seltenen Fällen eo ipso fort, wo die Phthise sich nicht in den Spitzen, sondern in einem Mittel- oder Unterlappen zuerst etablirt (so namentlich bei Kindern, beim Diabetes der Erwachsenen etc.).

Die constantesten Zeichen der Phthisis incipiens erhält man durch die *Auscultation:* nämlich Abschwächung, Unbestimmtheit, Verkürzung des Inspiriums, Verlängerung des Exspiriums, verschärftes vesiculäres, seltener bronchiales In- und Exspirium, saccadirtes Inspirium, ferner Giemen und kleinblasige trockene Rasselgeräusche in einer oder beiden Lungenspitzen („*Spitzencatarrh*").

Das wichtigste und ausschlaggebende Merkmal der Lungenschwindsucht aber gewinnt man in einer Reihe von Fällen schon in dieser Zeit durch den positiven Befund von *Tuberkelbacillen im Sputum.* Ueber die Methode ihres Nachweises s. pag. 207. Viel seltener als die Tuberkelbacillen sind im Sputum der Phthisis incipiens die diagnostisch ebenfalls sehr bedeutungsvollen *elastischen Fasern* vorhanden, weil zu ihrer Expectoration ein in den Frühstadien der Krankheit seltener Zerfall des Lungengewebes nothwendig ist. Andererseits aber können auch die Tuberkelbacillen, namentlich bei einmaliger Sputumuntersuchung trotz vorhandener Phthisis fehlen.

Mit der Ausbildung grösserer käsig-pneumonischer Herde tritt die Phthisis in das mittlere Stadium. Wir erhalten dann über den infiltrirten Partien mehr oder weniger intensive Dämpfung, bronchiales Athmen, klingende, klein- und mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Das Sputum bekommt einen schleimig-eitrigen, geballten Charakter, enthält zahlreiche elastische Fasern und Tuberkelbacillen.

Der Process der Cavernenbildung und Lungenschrumpfung („Endstadium") vervollständigt das locale Krankheitsbild der Lungenschwindsucht, wie wir es durch die physikalische Untersuchung gewinnen. Die percutorischen und auscultatorischen Symptome einer Caverne s. pag. 202 ff. und pag. 233.

Bemerkenswerth ist, dass man über Cavernen grösseren Umfangs — dieselben können $^1/_2$ oder $^3/_4$ der ganzen Lunge einnehmen — percutorisch und auscultatorisch völlig dieselben Symptome erhalten kann

wie beim Pneumothorax, ja, wenn sie mit Eiter gefüllt sind (ich habe bisweilen ein Liter desselben in einer Caverne gefunden), wie beim Pyopneumothorax.

Das Sputum ist in diesem Zustande rein eitrig, münzenförmig, oft in Folge von Blutbeimengung chocoladenfarbig, bisweilen fötid, enthält käsige Bröckel, welche die Tuberkelbacillen in „Reinculturen“ bergen.

Lungenschrumpfung geringeren Umfangs mit secundären Bronchiectasien macht die Symptome, welche wir früher schon (siehe pag. 233) geschildert haben. In vereinzelten Fällen kommen einseitige (vorwiegend linksseitige) Schrumpfungen vor, welche die ganze Lunge betreffen. Häufig schliessen sie sich, wie oben bemerkt, an eine alte Pleuritis an. Von nicht tuberculöser Lungenschrumpfung unterscheiden sich diese Fälle nur durch den Nachweis von Tuberkelbacillen oder elastischen Fasern im Sputum.

Die Einwirkung der Lungentuberculose auf das Allgemeinbefinden documentirt sich vor Allem im *Fieber*. Die Angabe mancher Autoren, dass seltene Fälle ohne jedes Fieber verlaufen, ist mit grossem Misstrauen aufzunehmen. Bei sorgfältiger, häufig wiederholter Bestimmung der Temperatur wird man wohl bei jeder Phthisis pulmonum Erhöhungen derselben constatiren. Im Anfangsstadium der Phthisis und bei den sehr chronisch verlaufenden Formen, namentlich der einseitigen Schrumpfung, beträgt die Temperatursteigerung oft nur einige Zehntelgrad (37,8—38,0°). In den letzteren Fällen kann die Temperatur wochen- und monatelang ganz normal sein. — Im fortgeschritteneren Stadium der Krankheit ist das Fieber gewöhnlich remittirend oder intermittirend (*„hektisches Fieber“*) und schwankt zwischen 36,0—38,0° morgendlicher und 39—40° abendlicher Höhe. Bisweilen ist die Temperatur des Morgens höher als am Abend (Typus inversus), bisweilen steigt sie bis zum Mittag, um dann wieder abzufallen. In sehr schweren Fällen kann das Fieber continuirlich hoch sein (typhusähnlich). Bei starkem Kräfteverfall finden sich subnormale Collapstemperaturen. Ziemlich selten stellt sich ohne besondere Ursache unter plötzlicher Temperatursteigerung ein Schüttelfrost ein: gewöhnlich zeigt ein derartiges Ereigniss den Eintritt einer Complication an (Pneumothorax, Meningitis etc.).

Auf die durch das Fieber bedingte Stoffconsumtion und die durch gastrische Störungen bedingte Verringerung der Nahrungs-

aufnahme ist die oft rapide und hochgradige *Abmagerung*, namentlich der Schwund des Fettes und der Musculatur zurückzuführen.

Durch dieselben Ursachen wie die Macies, zum Theil aber auch — wenigstens in einer grossen Reihe von Fällen — durch eine hereditäre Anlage, ist die allgemeine *Anämie* zu erklären.

[Von der allgemeinen Blässe der Haut sticht meistens die „hektische" umschriebene Röthe der Wangen um so markanter ab.]

Anämie und Abmagerung zusammen bedingen die allgemeine *Körperschwäche.* Zum Theil sind auf diese Momente auch die *Nachtschweisse* zurückzuführen. Doch kommen wohl für die, namentlich in den späteren Stadien der Phthisis, oft hochgradige, bisweilen besonders am Kopf localisirte Hyperhidrosis noch anderweitige Störungen in Betracht, die bisher nicht genügend aufgeklärt sind.

Zu bemerken ist, dass nicht alle Lungenphthisen den oben gezeichneten klinischen Entwickelungsgang (geringe, meist auf die Spitzen beschränkte Localisation — grössere Infiltrationen — Cavernen und Lungenschrumpfung) durchmachen. In einer gewissen Anzahl von Fällen behält der baciläre Process stets im Grossen und Ganzen den Charakter einer *käsigen Bronchitis und Peribronchitis* und liefert für die Percussion nahezu gar keine Symptome, für die Auscultation nur diffuse, catarrhalische Zeichen. In einer anderen Reihe bildet sich nach längerem, oft nach sehr langem Bestande eines kleinen Käseherdes der Lunge, eine acute, seltener eine chronische *Miliartuberculose* der Lunge aus (s. Cap. 10). In sehr seltenen Fällen endlich macht schon im Anfangsstadium der Phthisis eine *profuse Hämoptoe* dem Leben ein Ende.

Die Complicationen der Lungenphthise sind bei der Besprechung ihrer pathologischen Anatomie aufgeführt. Eine eingehendere Erörterung findet fast jede derselben in einem speciellen Capitel an anderer Stelle.

Diagnose. Die pag. 241 als Initialsymptome der Phthisis pulmonum bezeichneten allgemeinen Erscheinungen, namentlich die allgemeine Anämie und Abmagerung, müssen stets zur genauen und wiederholten Untersuchung der Lungen und des Auswurfs veranlassen, besonders bei jugendlichen und hereditär belasteten Individuen. Bei zweifelhaftem Lungenbefund, auch in späteren Stadien der Phthisis, wird das Ergebniss der Sputumuntersuchung auf Tuberkelbacillen und elastische Fasern sehr häufig ausschlag-

gebend sein; doch ist in erster Linie nur der positive Befund als beweiskräftig anzusehen, ein negativer nur nach öfteren, durch kleine zeitliche Intervalle getrennten Untersuchungen als wahrscheinlich richtig zu betrachten. Von grosser Bedeutung sind, namentlich bei bestehendem Husten und den oben genannten Allgemeinerscheinungen, zeitweise abendliche Temperatursteigerung, Nachtschweisse, Hämoptoe. — Zu fälschlicher Annahme der Phthisis kann man durch andere chronische Lungenkrankheiten (Bronchitis, Bronchiectasen, Carcinom und Sarcom), ferner durch „abzehrende" Krankheiten anderer Organe (chronische Nephritis, Knocheneiterung etc.) oder constitutionelle Krankheiten (Diabetes, Arteriosclerose, Anämie, Syphilis) verleitet werden. Ueber die diagnostische Bedeutung des Tuberkulins s. Anhang zu diesem Capitel.

Prognose. Die Prognose der Lungenschwindsucht ist im Allgemeinen als ungünstige zu bezeichnen. Wenn man auch recht häufig bei der Section von Individuen, an denen keine Zeichen von Lungentuberculose constatirt worden sind, ausgeheilte Herde derselben in den Lungenspitzen findet, so ist doch zu berücksichtigen, dass dieselben gewöhnlich nur sehr klein sind und vielleicht niemals locale und noch weniger allgemeine Erscheinungen wirklich erzeugt haben. Von den Fällen, bei denen die Phthisis pulmonum klinisch manifest geworden ist, heilt sicher nur ein kleiner Bruchtheil. Für den letzteren liefert das Hauptcontingent die frühzeitig und rationell behandelte Phthisis incipiens, einen geringeren Beitrag liefert das vorgeschrittenere Stadium mit grösseren Infiltrationen und beginnender Cavernenbildung; im Stadium ausgebildeter Cavernen und ausgesprochener Hektik kommt wohl nie eine dauernde Heilung vor. Im Grossen und Ganzen entscheidet die Höhe des Fiebers über die Prognose der Krankheitsdauer. Die allgemeine Ernährung, der Umfang und die Art der Complicationen (Pneumothorax, Meningitis, Darmtuberculose, Amyloid etc.), die äusseren Lebensverhältnisse des Patienten sind natürlich ebenfalls von Bedeutung für diese Frage. Die Fälle von einseitiger Phthisis und das mittlere Lebensalter geben quoad longitudinem morbi eine günstige Prognose. Anhaltendes Bestehen einer intensiven Diazoreaction (s. bei Typhus abdominal.) weist auf das nahe letale Ende hin.

Therapie. Das Hauptgewicht liegt auf der *Prophylaxe.* Vor Allem hat man für die Desinfection und Vernichtung des tuberculösen Sputums nachdrücklichst zu sorgen. Das Speien der Phthisiker

in Taschentücher und auf den Boden ist zu verbieten; vielmehr ist die Expectoration in einen mit Wasser oder Carbollösung gefüllten Speinapf resp. in ein geschlossenes Taschenfläschchen (z. B. von Dettweiler) zu besorgen. Die Möglichkeit einer Infection durch Nahrungsmittel ist zu verhüten durch ausschliesslichen Genuss von aufgekochter Milch, durch Vernichtung von perlsüchtigem Fleisch etc. Bei hereditärer Disposition ist Abhärtung des Organismus und kräftige Ernährung von früh auf zu veranlassen, hygienische und diätetische Schädlichkeiten (Aufenthalt in feuchter Wohnung, in schlechter Luft etc.) sind möglichst zu vermeiden. Scrophulose und tuberculöse Erkrankungen der Knochen und Gelenke sind frühzeitig chirurgisch oder durch allgemeine Massnahmen zu behandeln.

In der *eigentlichen Therapie* der Lungenschwindsucht haben wir ein causal wirkendes Medicament leider noch immer nicht gewonnen. Die zahllosen Mittel, die im Laufe der Jahre empfohlen worden sind, namentlich die Antiseptica nach Entdeckung des Tuberkelbacillus, sind sammt und sonders nach kürzerer oder längerer Anwendung als nutzlos oder direct schädlich aufgegeben worden. Eine Aufzählung nur einiger dieser Mittel können wir uns an diesem Orte sparen. In neuester Zeit scheint uns Koch auf einen theoretisch und empirisch rationellen Weg zur Bekämpfung der fürchterlichen Krankheit gewiesen zu haben; er versucht nämlich die Tuberkelbacillen im menschlichen Organismus durch die subcutane Injection ihres Proteins, des sogen. *Tuberkulins*, unschädlich zu machen. Bisher sind freilich Versuche mit dem Tuberkulin in ihren definitiven Resultaten über das Anfangsstadium noch nicht hinausgekommen oder richtiger zum Anfangsstadium zurückgekehrt. (Näheres über Wesen und Wirkung des Tuberkulin s. im Anhang zu diesem Capitel.)

Als wirksamste und niemals zu entbehrende Behandlungsmethode ist die hygienisch-diätetische anzusehen. Was die *hygienischen* Massnahmen betrifft, so steht der Aufenthalt in guter Luft, die Fernhaltung von Staub (durch Mundrespiratoren) und anderen Schädlichkeiten derselben, ferner das Verbot einer übermässigen Anstrengung der Respirationsorgane durch Sprechen, Laufen, Tanzen, Treppen- und Bergsteigen etc. in erster Linie. Durch *hydrotherapeutische* Massnahmen, wie lauwarme Bäder, feuchtwarme Einwickelungen, kalte Abreibungen ist die Hautthätigkeit

anzuregen und eine Abhärtung gegen schädliche Witterungseinflüsse zu erzielen. Die Hauptaufgabe der *Diätetik* ist, durch eine reichliche, namentlich Fett bildende Nahrung den Organismus zu kräftigen. Für reichliche Aufnahme von Milch in jeglicher Form (als gewöhnliche Milch, Buttermilch, Kumys, Kefir, Rahmgemenge, peptonisirte Milch etc.), Eiern, Fett (fettem Schinken, Speck, Leberthran, Lipanin, Cacaobutter in der Kraftchocolade etc.), Kohlehydraten (Kartoffeln, Mehlspeisen, Hülsenfrüchten etc.), Fleisch, ferner von Alcoholicis (Porter, Kraftbier, Malzbier, Cognac u. a.) ist stets Sorge zu tragen. Bei mangelhaftem Appetit oder auch als eigene Behandlungsmethode ist die Ernährung resp. Ueberernährung mittels der Schlundsonde („Gavage“) vorgenommen worden.

In zweckmässigster Weise ist die hygienisch-diätetische Therapie mit einer *klimatischen* zu verbinden. Bisweilen genügt ein Aufenthalt auf dem Lande in waldiger, windgeschützter, trockener Gegend; meistentheils aber sind die klimatischen Kurorte vorzuziehen, in denen durch Inhalationen die Lungencirculation, durch Trinkcuren die Verdauungsthätigkeit, durch das Klima selbst der Stoffwechsel des ganzen Organismus und der Lungen im Besonderen sehr günstig beeinflusst werden kann. Für die beiden ersteren Indicationen kommen die alkalischen Mineralwässer (Neuenahr, Obersalzbrunn, Ems, Selter), die Kochsalzwässer und Soolbäder (Soden, Wittekind, Ischl, Reichenhall, Baden-Baden), die erdigen Wässer (Lippspringe, Inselbad) in Betracht.

Wesentlich durch das Klima wirken die Gebirgscurorte: St. Moritz, Seelisberg, Engelberg, Berchtesgaden, ferner die Seebäder: Colberg, Heringsdorf, Norderney, Sylt etc.

Während die vorgenannten Orte sich nur für den Sommeraufenthalt eignen, sind für den dauernden, auch im Winter fortgesetzten Aufenthalt zu nennen: Görbersdorf, St. Blasien, Reiboldsgrün, Falkenstein, Davos, Montreux, Meran etc., ferner (für schwächlichere Constitutionen) die Riviera, Algier, Egypten, Cairo, Abbazia, Sicilien, Madeira und Malta. Endlich ist, namentlich für unselbständige und energielose Patienten, der dauernde Aufenthalt in geschlossenen Anstalten sehr zu empfehlen: in Görbersdorf, Falkenstein, Reiboldsgrün, Rippoldsau, Davos etc.

Symptomatische Therapie: Gegen den *Husten* sind die Narcotica innerlich oder als Inhalation anzuwenden, bei stockender *Expectoration*

Inhalation von Alkalien (Kochsalz etc.), innerlich die Expectorantien (Salmiak, Ipecac., Senega), bei sehr reichlicher Expectoration die balsamischen Mittel innerlich (Balsam. Copaivae) oder als Inhalation (Perubalsam, Terpentin). Bei *Hämoptoe* ist indicirt: Bettruhe, Vermeidung jeder psychischen oder körperlichen Erregung und excitirender Getränke (Alcoholica, Caffee, Thee etc.); Genuss kalter, meist flüssiger Diät, Eispillen, Eisblase auf die Herzgegend, Morphium innerlich oder subcutan, Ergotin innerlich oder subcutan (zweifelhaft), Atropin ($^1/_2$—1 mg, zweifelhaft), Hydrastis, Hamamelis, Plumb. acet., Terpentinöl (1,0 bis 4,0 pro dosi 2stündlich; Controle des Urins!)

Gegen das *Fieber* sind Antipyretica in kleinen Dosen nur bei lästigem Hitzegefühl zu verabfolgen. Sonst kommen kalte Abreibungen oder leicht abgekühlte Bäder (26—28°) zur Verwendung.

Die *Nachtschweisse* sind durch Abreibung mit spirituösen Lösungen und nachfolgender Einpuderung von Pulv. salicyl. cum talco, durch Acid. camphorat. (1,0 2—4mal pro die), Agaricin (0,005—0,03), Atropin, Salbeithee zu bekämpfen.

Die *Appetitlosigkeit* wird durch Amara, durch Kreosot, Guajacol etc. gemildert und beseitigt.

Die Hebung des *Allgemeinbefindens* kann durch Eisenpräparate, Arsenpräparate (namentlich den Brunnen von Levico und Roncegno) unterstützt werden.

Die Complicationen werden nach den in den zugehörigen Capiteln besprochenen Regeln behandelt.

Anhang.

Das Tuberkulin, ein Glycerinextract aus den Bouillonculturen der Tuberkelbacillen, sollte nach R. Koch zweierlei Eigenschaften besitzen: eine diagnostische und eine therapeutische. Was die erstere betrifft, so sollten die Individuen, welche irgendwo in ihrem Körper einen Tuberkelherd besässen, schon durch die subcutane Injection von 0,001 eine allgemeine hochfieberhafte, mit Störungen des Gesammtbefindens verbundene Reaction und eine locale, bei Lungentuberculose in Rasselgeräuschen, vermehrtem Auswurf und anderen Symptomen bestehende Reaction aufweisen. Die therapeutische Wirkung sollte sich in Necrotisirung und nachheriger Exfoliation resp. Resorption der tuberculösen Massen documentiren und Patienten mit beginnender Phthisis sollten auf diese Weise geheilt, vorgeschrittenere Fälle wenigstens gebessert werden können. Leider haben sich die Erwartungen des Entdeckers und der

Menschheit nur in bescheidenstem Masse erfüllt. Das Ausbleiben der Reaction in manchen Fällen von exquisiter Tuberculose und der Eintritt einer allgemeinen Reaction bei manchen Nichttuberculösen einerseits, der negative therapeutische Erfolg, ja die Verschlimmerung des localen und allgemeinen Befindens bei etlichen Patienten andererseits haben das Mittel schliesslich so discreditirt, dass die Aerzte seine Anwendung meistentheils aufgegeben haben und die Patienten vor derselben zurückscheuen. Nichtsdestoweniger kann die Hoffnung aufrecht erhalten werden, dass es gelingen wird, auf diesem oder ähnlichem Wege die Tuberculose wirksam zu bekämpfen.

10. Allgemeine Miliartuberculose.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die in kurzer Zeit erfolgende acute oder in einzelnen Schüben vor sich gehende chronische allgemeine Verbreitung von Tuberkelbacillen in einem Organismus und ihre Ansiedlung in den verschiedensten Körpertheilen desselben bedingt die Krankheit, welche anatomisch durch die Entwickelung ausserordentlich zahlreicher Miliartuberkeln charakterisirt ist (*Acute* oder *chronische Miliartuberculose*).

In den Lungen, auf den serösen Häuten, in Herz, Leber, Milz, Nieren, Knochenmark, Urogenitalsystem, Chorioidea etc. etc. finden wir, hier weniger, dort mehr, hier makroskopisch in Hirsekorngrösse, dort nur mikroskopisch sichtbar, die durch den Tuberkelbacillus hervorgebrachten Knötchen, deren Zusammensetzung wir pag. 238 geschildert haben. Der Ausgangspunkt für die Krankheit kann in jedem tuberculösen Herde, auch in dem kleinsten und ältesten irgend eines Organs gelegen sein: recht häufig findet man nur eine verkäste Lymphdrüse als ursprünglichen Herd.

Die Verbreitung der Tuberkelbacillen geschieht durch den Blutkreislauf. Eine besondere äussere Veranlassung zur Durchseuchung des Organismus ist in den meisten Fällen nicht nachzuweisen. Nur bisweilen vermag man ein Trauma, Operation an einer tuberculös erkrankten Körperpartie (tubercul. Gelenkentzündung, Knochenleiden u. a.) als Gelegenheitsursache anzuschuldigen; hier und da entwickelt sich die Krankheit im Anschluss an eine andersartige acute Infection des Organismus, z. B. an Typhus, Scharlach etc.

Krankheitsbild. Entsprechend ihrer anatomischen Entwickelung unterscheiden wir auch klinisch eine acute und eine chro-

nische Form der Miliartuberculose. In beiden Formen wird das Krankheitsbild durch zweierlei Erscheinungen zusammengesetzt, durch die allgemeinen und die localen. Sehr häufig überwiegt die eine Symptomengruppe über die andere. Die *Allgemeinerscheinungen der acuten Miliartuberculose* charakterisiren sich hauptsächlich durch allmählich zunehmende cerebrale Symptome: Kopfschmerzen, Delirien, Somnolenz (*Status typhosus*), ferner durch ein hohes, bisweilen continuirliches, meistentheils unregelmässiges, bald remittirendes, bald continuirliches, bald intermittirendes *Fieber*. Selten fehlt das Fieber und die Beeinträchtigung des Sensorium.

Von sonstigen Einwirkungen auf den Gesammtorganismus ist zu erwähnen: sehr frequenter, kleiner, oft unregelmässiger Puls, ab und zu roseolaartiges Exanthem, Erbrechen (namentlich im Beginn der Krankheit), Durchfälle, Milzvergrösserung, besonders bei Kindern.

Die *localen Symptome* manifestiren sich an den Lungen und am Gehirn, bald dort, bald hier vorwiegend. Die Miliartuberculose der *Lungen* erzeugt starke Beschleunigung der Athemfrequenz (bei Erwachsenen bis 70 pro Minute), erhebliche Dyspnoe, beträchtliche Cyanose — für die physikalische Untersuchung nur diffuse, bronchitische Geräusche; Sputum fehlt oder ist rein catarrhalisch und enthält keine Tuberkelbacillen.

Die *Gehirntuberculose* macht im Grossen und Ganzen die Erscheinungen der tuberculösen Meningitis (s. pag. 135).

Klinisch ohne Symptome, doch diagnostisch sehr werthvoll ist die Entwickelung von Tuberkeln auf der Chorioidea, wo sie durch das Ophthalmoskop nachgewiesen werden können. Bemerkenswerth ist endlich die nachweisbare Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Blut.

Der Verlauf der acuten universellen Miliartuberculose ist gewöhnlich je nach dem besonderen Typus derselben verschieden.

Die *typhöse Form* mit vorwiegenden Symptomen der Allgemeininfection dauert etwa $1^1/_2$—3 Wochen, die *pulmonäre Form* ca. 3 bis 5 Wochen, die *cerebrale Form* endlich kann klinisch nur wenige Minuten (plötzliche Todesfälle, namentlich bei Kindern, durch miliare Hirntuberculose bedingt) oder einige Wochen dauern.

Die *Symptomatologie der chronischen allgemeinen Miliartuberculose* gleicht in ihren Einzelcomponenten derjenigen der acuten Form. Nur dehnt sich der Krankheitsverlauf auf einige Monate aus, die

Erscheinungen kommen allmählich, oft in Schüben zur Entwickelung. Das Fieber ist gewöhnlich nicht hoch, sehr unregelmässig, bisweilen intermittirend, sogar mit Schüttelfrösten, kann aber in seltenen Fällen auch ganz fehlen. Lange Zeit treten gewöhnlich die Allgemeinerscheinungen, zu denen hier noch Abmagerung, Cachexie und Anämie hinzukommt, ausschliesslich in den Vordergrund.

Die **Diagnose** der allgemeinen Miliartuberculose ist häufig sehr schwierig. Eigene mannigfaltige Erfahrungen haben uns gelehrt, dass man in allen Fällen, in denen man für eine perniciöse, fieberhafte Krankheit keine stricte Diagnose aufzustellen vermag und zwischen mehreren Krankheitsbegriffen (Typhus, Hirnabscess, Cerebrospinalmeningitis etc.) schwankt, besonders an Miliartuberculose zu denken hat. Ist die schwere, oben gekennzeichnete Beeinträchtigung der Respiration vorhanden, die im Gegensatz zu den geringfügigen physikalischen Symptomen auf den Lungen steht, so hat man eine wesentliche Stütze für die Annahme gewonnen. Ebenso wenn sich die Symptome der tuberculösen Meningitis hinzugesellen.

Von absolutem diagnostischem Werthe ist der Nachweis der Chorioidealtuberkeln und der Tuberkelbacillen im Blut. Das Vorhandensein eines tuberculösen Krankheitsherdes in einem Organ (Lungen, Knochen, Gelenk, Lymphdrüsen) wird für die Differentialdiagnose belangvoll, wenn auch keineswegs ausschlaggebend sein.

Die **Prognose** ist schlecht.

Die **Therapie** ist rein symptomatisch und richtet sich vorwiegend auf die Beseitigung der cerebralen und pulmonären Beschwerden.

II. Lungencarcinom. Lungensarcom. Lungenechinococcus. Lungenactinomycose. Lungensyphilis.

a) Das primäre Lungencarcinom entwickelt sich grobanatomisch in der Regel in drei Formen: als solitärer circumscripter, wallnuss- bis gänseeigrosser Knoten, oder als diffuse, ziemlich gleichmässige carcinomatöse Infiltration, oder endlich — ähnlich dem secundären Lungencarcinom — als multiple kleinere und grössere Knoten. Der histologischen Zusammensetzung nach scheiden sich die einzelnen Formen in Cylinder- und Plattenepithelkrebse (Cancroide).

Die Aetiologie der primären Lungencarcinome ist dunkel.

Krankheitsbild. Die hervorstechendsten, jedoch durchaus nicht constanten, *localen Erscheinungen* sind: Husten, asthmaartige Anfälle, himbeergeléeartiges Sputum oder reine Hämoptoe, hämorrhagische Pleuritis, Schmerzen auf der Seite der Geschwulst, stärkere partielle oder totale Ausdehnung der betreffenden Thoraxhälfte, ihre Unbeweglichkeit bei der Respiration, nachweisbare Metastasen in anderen Organen, Durchwucherung der Geschwulst durch die Brustwand. Die von der carcinomatösen Lymphdrüseninfiltration gelieferten Symptome s. unter Capitel: Mediastinaltumoren.

Die **Diagnose** lässt sich mit Wahrscheinlichkeit stellen, wenn bei einem älteren Individuum objective und subjective Erscheinungen eines chronischen Lungenleidens zu constatiren sind, welches relativ schnell vorwärts schreitet, wenig oder gar nicht Fieber macht, wiederholt hämorrhagischen Auswurf liefert, mit häufigen asthmatischen Beschwerden einhergeht und mit einer von anderen Organerkrankungen unabhängigen Cachexie verbunden ist. Gesichert wird die Diagnose nur, wenn man Tumorbestandtheile im Sputum, im pleuritischen Exsudat oder in dem durch Probepunction der Lunge gewonnenen Material nachzuweisen vermag.

Die **Prognose** ist schlecht. Die Dauer der Krankheit erstreckt sich auf mehrere Monate bis Jahre.

Die **Therapie** ist symptomatisch.

b) Das primäre **Lungensarcom** geht entweder von den Bronchialdrüsen der Lungenwurzel oder vom Interstitialgewebe des Lungenparenchyms (z. B. beim sogen. „Schneeberger Lungenkrebs“) aus. Fast stets hat es den Charakter des Rundzellensarcoms. In den ersteren Fällen entwickelt es sich hauptsächlich im peribronchialen Gewebe, in den letzteren bildet es circumscripte markige Tumoren.

Das **Krankheitsbild** gleicht im Allgemeinen demjenigen des Lungencarcinoms. Wegen der mächtigeren Affection der Bronchialdrüsen scheint es (nach eigenen Untersuchungen) bei ihm viel häufiger als beim Lungencarcinom zur Ausbildung eines hochgradigen Stridor zu kommen. Dieses Moment könnte von einer gewissen Bedeutung für die Differentialdiagnose beider Tumorarten sein.

Prognose und *Therapie* wie beim Lungencarcinom.

c) Der **Lungenechinococcus** (seine Natur s. unter „Leberechi-

nococcus") bildet im Lungengewebe einen cystischen Tumor, der einen ganzen Lappen einnehmen kann. Seine Invasion ist bisweilen von Fieber und acuten Lungenerscheinungen begleitet.

Die **Symptomatologie** ist häufig ganz unbestimmter Natur. In anderen Fällen findet man eine intensive Dämpfung, im Bereiche der letzteren Aufhebung des Pectoralfremitus und des Athemgeräusches. Manchmal endlich constatirt man die Erscheinungen eines Pneumo- resp. Hydropneumothorax, sobald nämlich der ausgedehnte Echinococcussack mit einem Bronchialzweig communicirt (2 eigene Beobachtungen).

Der spontane Ausgang des Lungenechinococcus ist Vereiterung, Gangrän, Perforation in die Nachbarhöhlen (Pericard, Pleura, Peritoneum) oder in die Bronchien oder durch die Thoraxwand nach aussen.

Die **Diagnose** kann mit Sicherheit nur durch den Nachweis von Echinococcushaken im Sputum oder in der durch Punction gewonnenen Flüssigkeit gestellt werden.

Die **Prognose** ist dubiös.

Die **Therapie** besteht in der chirurgischen Entfernung des Echinococcus durch Thoracocentese und Rippenresection.

d) **Lungenactinomycose.** Die Einwanderung des Actinomyces oder Strahlenpilzes (s. Krankh. d. Mundhöhle) in die Lungen geschieht entweder direct durch Aspiration actinomyceshaltiger Stoffe aus der Mundhöhle (Eiter, Knochensequester, cariöser Zähne) oder secundär durch Uebergreifen einer peripleuritischen und pleuritischen Entzündung, die ihrerseits ebenfalls von der Mundhöhle ausgegangen ist. Im ersteren (selteneren) Falle entwickelt sich gewöhnlich ein grösserer Abscess in der Lunge, im letzteren interstitielle fibröse Pneumonie mit multiplen kleinen Abscessen.

Dementsprechend sind auch die *klinischen Erscheinungen* verschieden. Charakteristische Symptome für die actinomycotische Grundlage des Processes sind im Allgemeinen nicht vorhanden. Die *Diagnose* lässt sich nur stellen, wenn bei der Peripleuritis in den bisweilen nach aussen perforirenden Eiterherden, bei secundärem Pleuraempyem in dem probepunctirten Eiter, bei Lungenabscessen im Sputum oder durch Probepunction Actinomyces nachgewiesen werden können.

Die *Prognose* ist zweifelhaft, die *Therapie* chirurgisch.

e) Die **Lungensyphilis** repräsentirt sich anatomisch als Gummose oder resp. und als chronische interstitielle Pneumonie

(s. pag. 232). Die *Symptome* gleichen völlig denjenigen der einfachen chronischen Pneumonie. Der *Verlauf* der Krankheit ist sehr langwierig. Der Verdacht auf die specifische Natur eines chronischen Lungenleidens wird durch Anamnese und Nachweis anderer syphilitischer Symptome geweckt. Mit Sicherheit wird sich die *Diagnose* nur ex jurantibus, d. h. aus dem Erfolg einer antisyphilitischen Cur stellen lassen.

Die *Prognose* ist zweifelhaft.

V. Krankheiten der Pleura.

I. Pleuritis (*Brustfellentzündung*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Aetiologie nach unterscheiden wir eine primäre und eine secundäre Pleuritis. Die seltene *primäre* Form entsteht nach Erkältung, Trauma und aus unbekannter Ursache. Die *secundäre* Form beruht a) auf *Infection durch den Blutkreislauf,* so bei Typhus, Septicämie und Pyämie, Tuberculose (*primäre Tuberculose der serösen Häute* oder *der Pleura allein*), Syphilis, Arthritis acuta; b) auf unklaren Vorgängen bei chronischer *Nephritis* und *Gicht* (wahrscheinlich chemische Reizung von Stoffwechselproducten); c) auf *Fortleitung von der Nachbarschaft* und zwar c_1) von der *Lunge*, so bei Phthisis pulmonum, Pneumonie, Lungengangrän, Influenza, Infarct etc.; c_2) von *anderen Organen der Brusthöhle,* z. B. Oesophaguscarcinom, Wirbelcaries, Pericarditis, Lymphadenitis caseosa etc.; c_3) von der *Bauchhöhle* in Folge Fortleitung einer Peritonitis durch das Zwerchfell hindurch oder in Folge des Durchbruches von Abscessen (Perityphlitis, Leberabscess, Magenulcus, Magencarcinom etc.).

Die häufigsten Pleuritiden beruhen auf tuberculöser Basis, namentlich die serösen und hämorrhagischen Formen, weniger die eitrigen. In zahlreichen Fällen bildet die anscheinend primäre seröse Pleuritis den ersten Ausdruck der tuberculösen Affection.

Anatomisch unterscheiden wir nach der Entzündungsart fünf verschiedene Pleuritisformen: a) eine fibrinöse oder trockene Pl. (*Pleuritis fibrinosa* oder *sicca*), bei der die Pleura getrübt, fein granulirt, mit stärkerer Gefässinjection versehen ist und fest oder locker adhärente, feine oder dicke fibrinöse Beschläge aufweist; b) eine seröse oder serös-fibrinöse Pl. (*Pl. serosa* oder *serofibrinosa*),

bei der ein dünnflüssiges, rein seröses oder mit Fibrinflocken vermischtes, trübes, graugelbes oder gelblichgrünes Exsudat zwischen den beiden Pleurablättern sich befindet; c) eine eitrige Pl. (*Pleuritis purulenta*, *Empyema pleurae*), mit dünnerem oder dickerem eitrigen Exsudat; c_1) eine jauchige Pl. (*Pleuritis putrida*) mit graugrünem, missfarbigem, bisweilen aashaft stinkendem, eitrigem Exsudat; d) eine hämorrhagische Pl. (*Pleuritis hämorrhagica*) mit blassröthlichem oder intensiv rothem, dünn- oder dickflüssigem Exsudat resp. blutigen Suffusionen der Pleurablätter; e) eine *tuberculöse* Pleuritis, mit zahlreichen submiliaren und miliaren, grauen oder gelblichen, frei sichtbaren oder unter dicken Fibrinschichten vergrabenen Knötchen und flüssigem serösem, serofibrinösem, eitrigem, hämorrhagischem Exsudat.

Bemerkenswerth ist, dass in seltenen Fällen eine anfänglich seröse Pleuritis (auch ohne artificiellen Eingriff) in eine eitrige sich umwandeln kann.

Ueberall kann die Flüssigkeit frei oder durch Adhäsionen abgekapselt sein. Die Menge des angesammelten Exsudats kann zwischen einigen Esslöffeln und 4—5 Litern schwanken. Die Anwesenheit einer grösseren pleuritischen Flüssigkeit hat *Verdrängungserscheinungen der Nachbarorgane* zur Folge. Die Lunge wird von der Thoraxwand abgedrängt und geräth in einen permanenten Exspirationszustand; weiterhin wird sie durch das wachsende Exsudat comprimirt, atelectatisch, anämisch. Herz und Mediastinum werden nach der gesunden Seite hinübergeschoben, Zwerchfell, Magen resp. Leber werden abwärts dislocirt, die Thoraxwand wird auf der betreffenden Seite ausgedehnt, ihre Intercostalräume verstreichen.

Der anatomische Verlauf der Pleuritis ist verschieden. Entweder es findet eine völlige *Resorption* statt; dieselbe betrifft nur die serösen, fibrinösen und von den eitrigen nur die kleineren metapneumonischen (im Anschluss an eine Pneumonie) entstandenen Exsudate. — Oder es tritt neben der Resorption eine *fibröse Wucherung* der Pleura mit folgender, bis zwei und mehr Centimeter betragenden Verdickung derselben („*pleuritische Schwarte*") und Verwachsung der beiden Pleurablätter ein (Pleuritis adhaesiva).

Eine wichtige Folgeerscheinung der pleuritischen Schwartenbildung ist in den meisten Fällen die *Schrumpfung der betreffenden Thoraxhälfte* mit Verengerung der Intercostalräume, Einsinken der

Rippen, leichter oder stärkerer scoliotischer Verbiegung der Wirbelsäule nach der kranken Seite. In vielen Fällen gleicht sich die Störung nach einigen Monaten in Folge der Ausdehnung der Lunge wieder völlig oder nahezu ganz aus; nicht selten aber erhält sich dieselbe dauernd.

Auf der gesunden Seite entwickelt sich in der Regel eine Erweiterung der Thoraxhälfte, bedingt durch die Ausbildung eines compensatorischen („vicariirenden") Emphysems der Lunge.

Die dritte Art des Ausgangs eines pleuritischen Exsudats findet sich beim Empyem als *Perforation* desselben. Zwar können, wie oben bemerkt, kleinere Eiteransammlungen vollständig resorbirt werden; die Mehrzahl der Empyeme jedoch bricht, falls sie nicht künstlich entleert werden oder der Tod nicht vorher eintritt, spontan aus der Pleurahöhle aus, und zwar entweder *in die Lunge*, von wo sie expectorirt werden, oder durch die Thoraxwand (meist in der Nähe des Sternum) direct *nach aussen* („Empyema necessitatis") oder *in ein Hohlorgan der Brusthöhle* (Pericard, Oesophagus), oder *in die Bauchhöhle* (ins Peritoneum, ins retroperitoneale Bindegewebe und von hier ev. in der Lendengegend oder Inguinalgegend als „Senkungsabscess" durch die Haut nach aussen).

Krankheitsbild. Der Beginn der Pleuritis ist in der Regel allmählich [sehr selten ganz acut mit Schüttelfrost]. In manchen Fällen treten von vornherein Bruststiche, starker trockener Reizhusten, Kurzathmigkeit auf. In anderen Fällen bestehen nur *allgemeine Beschwerden* wie Appetitlosigkeit, allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen. Das *Fieber* schwankt bei den allmählich beginnenden Formen gewöhnlich zwischen 38 und 39°. Die Pulsfrequenz ist wenig erhöht. Bei der *physicalischen Untersuchung* bemerkt man ein Zurückbleiben der afficirten Thoraxhälfte während der Inspiration, man hört bei der *Auscultation* über den kranken Partien ein mit der Respiration synchrones knarrendes oder schabendes Geräusch, ferner über der ganzen Lunge derselben Seite ein saccadirtes, abgeschwächtes Inspirium. Die *Percussion* ergibt keine Veränderung des Schalls; dagegen vermag man fast stets eine verminderte respiratorische Verschieblichkeit des unteren Lungenrandes nachzuweisen.

Bisweilen, wenn sich früh ein geringes flüssiges Exsudat oder eine Verklebung der Pleurablätter bildet, vernimmt man das charakteristische Reibegeräusch bei der Auscultation nicht; manchmal hört man statt

des letzteren ein inspiratorisches Knisterrasseln, herrührend von der Ausdehnung der collabirten Alveolen.

Verlauf der Pleuritis sicca. Bleibt der fibrinöse Charakter der Pleuritis gewahrt, so erhalten sich die genannten localen und allgemeinen Symptome 2—4 Wochen lang, um dann allmählich völlig zu verschwinden. Das Fieber fällt in der 2. oder 3. Woche lytisch ab, das Allgemeinbefinden bessert sich, Husten, Stiche etc. hören auf. Nach 4 oder 5 Wochen vermag man von der Krankheit nichts mehr nachzuweisen.

Gesellt sich dagegen zur fibrinösen Pleuritis ein flüssiges Exsudat (Pleuritis exsudativa), was gewöhnlich schon in der ersten oder zweiten Woche geschieht, so erhält man Symptome, welche a) von der Flüssigkeitsmasse im Allgemeinen und b) von der Art der Flüssigkeit abhängen.

ad a) Die Ansammlung von mindestens 200—300 ccm Flüssigkeit — geringere Mengen machen keine Symptome — gibt sich durch eine *Dämpfung* über den untersten Lungenpartien, links namentlich im halbmondförmigen Raum, durch Abschwächung des Pectoralfremitus und des Athemgeräusches daselbst zu erkennen. Je höher das Exsudat steigt, desto deutlicher werden die genannten Symptome. Ausserdem kommt dann ein tympanitischer Schall in den oberen — erschlafften — Lungenpartien und die durch Percussion, Inspection oder Palpation nachweisbare *Verdrängung der Nachbarorgane* (s. oben pag. 256) hinzu. Die obere Dämpfungsgrenze des Exsudats verläuft häufig schräg abwärts von der Wirbelsäule nach der Achselhöhle hin.

Bei stärkeren Flüssigkeitsansammlungen hört man gewöhnlich im Bereich des Exsudats ein entfernt klingendes Bronchialathmen (sogen. „Compressionsathmen"), ferner bei Auscultation der Stimme bisweilen Aegophonie. In der Fossa supraspinata bezw. infraspinata erhält man in diesen Fällen, namentlich bei längerem Bestande des Exsudats, sehr häufig eine durch die Lungencompression bedingte, mässig intensive Dämpfung, vorn im I. und II. Intercostalraum den Wintrich'schen Schallwechsel oder auch das Geräusch des gesprungenen Topfes.

Diese Phänomene zusammen mit Rasselgeräuschen der Spitze und einem unbestimmt bronchialen Athmen können leicht Veranlassung zur fälschlichen Annahme einer Phthisis pulmonum geben.

Die allgemeinen Symptome einer grösseren Exsudatansamm-

lung schreiben sich allein von der Verdrängung resp. Compression der benachbarten Organe her. Als wesentlichste sind zu nennen: Dyspnoe, Cyanose, Kleinheit und starke Frequenz des Pulses, Schmerzen in der Leber- und Magengegend.

ad b) Von der Art des Exsudats ist das *Fieber* abhängig. Während dasselbe bei seröser Flüssigkeit gewöhnlich sich in mittleren Graden hält, stets jedenfalls nur wenig remittirend ist, erreicht es beim Empyem, besonders beim jauchigen, eine stärkere Höhe, verläuft unregelmässig, oft intermittirend, nicht selten mit Schüttelfrösten. Bei der einfachen serösen Pleuritis hält das Fieber gewöhnlich nur einige Wochen an, bei der auf tuberculöser Grundlage ruhenden serösen oder hämorrhagischen Pleuritis kann es mehrere Monate dauern, beim Empyem währt es so lange, wie Eiter in der Brusthöhle resorbirt wird.

Ueber den anatomischen Verlauf der exsudativen Pleuritis ist bereits oben berichtet. Klinisch ist zu bemerken, dass bei nicht artificiellem Eingriff die Krankheit monatelang bestehen kann. Freilich können Complicationen derselben schon vorzeitig ein trübes Ende bereiten. Bei sehr grossen Exsudaten entwickelt sich oft sehr rasch eine letale *Herzschwäche*, mit oder ohne *Lungenödem*; bisweilen erfolgt dieselbe ganz plötzlich, namentlich beim Aufrichten des Patienten. Als weitere schwere Complicationen sind zu nennen: secundäre *Pericarditis*, *Lungenarterienembolie*; bei eitrigen Exsudaten *Perforation* ins Pericard, Peritoneum, Mediastinum und in die Hohlorgane der Nachbarschaft, ferner metastatische *Hirnabscesse*.

Als Folgekrankheit der Pleuritis ist die schon erwähnte *Schrumpfung* der betreffenden Thoraxhälfte und der Lunge durch interstitielle pneumonische Processe aufzufassen.

Früher nannte man an dieser Stelle noch die Lungentuberculose. Indessen neigt man jetzt fast allgemein der Ansicht zu, dass dieselbe in den bezüglichen Fällen schon die Grundlage der Pleuritis abgegeben hat und erst später, oft erst nach Jahren, ihrerseits zur weiteren Entwickelung gelangt ist.

Auf tuberculöser Grundlage pflegen sich oft die — sonst nicht häufigen — *Recidive* der Pleuritis auf derselben oder auch auf der anderen Seite einzustellen.

Die **Diagnose** der Pleuritis ist im Allgemeinen leicht. Schwer wird sie bei der trockenen Form, wenn das hauptsächlichste Zeichen derselben, das Reibegeräusch, fehlt. — Bei Exsudatbildung kann

mitunter eine Differentialdiagnose zwischen Pleuritis und *Pneumonie* sehr schwierig werden, wenn bei der letzteren durch Verstopfung der Bronchien mit Secret das Bronchialathmen und der Pectoralfremitus aufgehoben wird. Verstärkung des Pectoralfremitus spricht stets für Pneumonie. — Bei circumscripter Exsudatansammlung kann die Differentialdiagnose zwischen Pleuritis und *Tumor*, zwischen Empyem und *Lungenabscess*, in den Fällen von Pulsation des Empyems („*Empyema pulsans*") zwischen letzterem und *Aneurysma aortae* sehr schwierig sein.

In allen zweifelhaften Fällen entscheidet allein die *Probepunction* mittels der Pravaz'schen Spritze. Dieses äusserst wichtige Hilfsmittel vermag auch allein mit Sicherheit die Diagnose der *Exsudatform* zu liefern. Durch die Untersuchung der auf diese Weise gewonnenen Flüssigkeit ist ferner in der Regel das *Grundleiden* zu erkennen s. pag. 208.

Doppelseitige Pleuritis spricht in der Regel für einen malignen Process (Tumor oder Tuberculose). Ueber die Differentialdiagnose zwischen Empyem und *Peritonitis subphrenica* s. bei letzterer.

Die **Prognose** der Krankheit hängt wesentlich von der Natur der Pleuritis und des etwaigen Grundleidens ab. Von der serösen Form heilen die wirklich primären und die meisten secundären Fälle vollständig und dauernd. Bei den nachweislich oder suspect tuberculösen Fällen ist die Heilung, wenn auch bei weitem nicht selten, so doch bezüglich der Recidive und der später sich fortentwickelnden Tuberculose zweifelhaft oder schlecht. Bei Tuberculose der serösen Häute ist die Prognose absolut ungünstig. Bildet ein maligner Tumor (der Lunge oder der Pleura) die Grundlage der Pleuritis, so ist die Aussicht natürlich hoffnungslos.

Die Prognose der *Empyeme* hängt, abgesehen von der Natur des Grundleidens, vorwiegend von der Rechtzeitigkeit und Richtigkeit des therapeutischen Eingriffs ab. Dehnt sich die Lunge der erkrankten Seite nach der Eiterentleerung nicht bald zu annähernd normaler Grösse aus, so kann die Heilung trotz verschiedener Operationen monate-, ja jahrelang auf sich warten lassen. Eine lange bestehende Fistel der Pleura kann zu Amyloid der Organe führen. Der jauchige Charakter eines Empyems verschlechtert die Prognose; doch sind auch hier Heilungen nicht selten.

Therapie. Ein causal wirkendes Mittel gegen die Pleuri-

tiden besitzen wir nicht. Im Anfang der Krankheit sind wir auf rein symptomatische Behandlung angewiesen. Warme oder hydropathische Umschläge oder Eisblase, trockene oder blutige Schröpfköpfe, Morphium innerlich oder subcutan bekämpfen den Brustschmerz, mildern den Reizhusten und die Dyspnoe. Bei reichlichem serösem Exsudat versucht man eine Resorption durch Natr. salicyl. (4,0—5,0 pro die), durch Diuretica, Abführmittel und Schweissmittel (Pilocarpin nur mit Vorsicht bei robusten Individuen!) zu erzielen.

Verzögert sich die Resorption über drei oder vier Wochen, so zögere man nicht mit der künstlichen Entleerung der Flüssigkeit, nachdem man vorher durch eine Probepunction die Tiefe und Höhe des Exsudats, d. h. seine ungefähre Menge, festgestellt hat. Zur *Punction* bedient man sich entweder der Aspirationsspritzen (Apparate von Dieulafoy, Riess, Potain, Stroschein u. a.) oder besser der in den meisten Fällen ausreichenden einfachen Heberapparate, namentlich desjenigen von Fürbringer, bei dem ev. durch Mundsaugung auch eine Aspiration bewirkt werden kann. Nie entleere man mehr als 1½ oder 2 Liter auf einmal. Bei Eintritt von Complicationen (Ohnmacht, Lungenödem, Kleinheit und Frequenz des Pulses, heftigem Husten) unterbreche man die Punction. — Ausser der eben genannten Indication — verzögerte Resolution — fordern noch zwei Momente zur Punction auf: nämlich sehr beträchtliche Grösse des Exsudats und lebensbedrohliche Erscheinungen („indicatio vitalis“) wie starke Cyanose, abnorme Kleinheit und Frequenz des Pulses, starke Dyspnoe. Endlich wird man auch bei mittelgrossen Exsudaten, wenn dieselben unbekannten Alters sind, je eher, je lieber punctiren.

Bei Empyemen ist in der Regel — eine Ausnahme bilden gewöhnlich nur die metapneumonischen kleinen, mehr seropurulenten Exsudate — die sofortige Entleerung des Eiters geboten. Dieselbe kann entweder durch die *Thoracotomie* mit oder ohne Rippenresection (sogen. Radicaloperation) oder mittelst der Bülau-schen *Heberdrainage* vorgenommen werden. (Einführung eines mit dem unteren Ende in antiseptische Flüssigkeit tauchenden Drains durch eine in die Pleurahöhle eingestossene dicke Troicartcanüle). Ueber die Vorzüge der beiden Methoden sind die Acten noch nicht abgeschlossen.

Bezüglich der verschiedenen Arten der Thoracotomie und ihrer Nach-

behandlung (Drain, Jodoformmulltamponade etc.) muss auf die grösseren Handbücher der Chirurgie und inneren Medicin verwiesen werden.

Nach Heilung der Pleuritis sorge man für kräftige Lungengymnastik (ev. mit pneumatischen Apparaten), namentlich bei beginnender oder fortschreitender Schrumpfung. Kräftige Diät und zweckmässige hygienische Massnahmen sind sowohl während der Krankheit als in der Reconvalescenz geboten.

2. Hydrothorax.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Ansammlung eines serösen, klaren, schwach grünlichen Transsudats in der Pleurahöhle ist in der Regel Theilerscheinung eines universellen, auf chronischen Herz- und Lungenleiden, Nierenkrankheiten etc. beruhenden Hydrops; selten ist sie durch locale Störungen (Compression des Ductus thoracicus oder der grossen intrathoracalen Venenstämme) bedingt. Sehr häufig ist der Hydrothorax doppelseitig, indessen kann er auch — in Folge einseitiger Lungenverwachsung, Mediastinal- bezw. Lungengeschwulst etc. — auf eine Thoraxhälfte beschränkt sein. Die rein mechanische Einwirkung der Flüssigkeitsmasse auf die Nachbarorgane geschieht völlig wie beim pleuritischen Exsudat (vgl. pag. 256).

Krankheitsbild. Klinische Symptome macht der Hydrothorax nur durch mechanische Beeinträchtigung der Thoraxorgane, namentlich der Lunge und des Herzens, analog derjenigen eines pleuritischen grossen Exsudats.

Die **Diagnose** spitzt sich auf eine Differentialdiagnose zwischen Hydrothorax und pleuritischem Exsudat zu. Für den ersteren spricht der eventuelle allgemeine Hydrops, eine doppelseitige Flüssigkeitsansammlung, die grössere Verschieblichkeit derselben, ev. das Grundleiden, die Fieberlosigkeit und endlich die Probepunction. (Ueber den chemischen und physikalischen Unterschied eines Transsudats und Exsudats s. bei Ascites.) Indessen muss betont werden, dass es auch Mischformen von Trans- und Exsudat der Pleura gibt.

Die **Prognose** hängt vom Grundleiden ab.

Die **Therapie** fällt mit derjenigen der Grundkrankheit zusammen: ein sehr grosser Hydrothorax ist bei Indicatio vitalis (s. pag. 261) durch die Punction zu entleeren.

2. Hämothorax.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Eine Ansammlung von Blut in der Pleurahöhle ist bedingt durch *traumatische* Verletzung der Lunge oder der Thoraxwand (resp. beider Theile), durch Bersten eines *Aneurysma* einer Intercostalarterie oder der Aorta. Mitunter schliesst sich eine Pleuritis an den Hämothorax an.

Das **Krankheitsbild** gleicht in seinem physikalischen Theil demjenigen des Hydrothorax. Für die Natur der in der Brusthöhle angesammelten Flüssigkeit spricht — abgesehen von der Aetiologie der Blutung — die rapide Entwickelung der Dämpfung und die acute Anämie des Patienten. Den Ausschlag gibt auch hier die Probepunction.

Die **Prognose** hängt vom Grundleiden ab.

Die **Therapie** besteht dort, wo nicht der Exitus im directen Anschluss an den Bluterguss eintritt, in der Entleerung des Blutes mittels Punction, wenn eine Resorption desselben nach einigen Wochen nicht zu constatiren ist.

4. Pneumothorax.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle (Pneumothorax) kann erfolgen: 1. Nach *Perforation der Pleura parietalis* in Folge eines Trauma, einer Operation, des Durchbruchs eines Empyems nach aussen, des Magens (Ulcus oder Carcinom) oder Oesophagus in die Pleurahöhle etc. 2. Nach *Perforation der Lunge und Pleura pulmonalis.* Diese kann zu Stande kommen: a) in Folge Ruptur einer — in der Regel kleinen — *tuberculösen Caverne* („*Pneumothorax tuberculosus*“); b) an einer anderweitig erkrankten Lunge, in Folge Ruptur einer bronchiectatischen Höhle, eines Abscesses oder gangränösen Herdes der Lunge, einer emphysematösen Blase etc.; c) an einer vorher gesunden Lunge, in Folge eines *Trauma* (Quetschung, Stich), in Folge von starkem Husten (Keuchhusten, Croup) u. a.

Die Ausbreitung der Luft in der Pleurahöhle ist entweder allgemein (*diffuser Pneumothorax*) oder — in Folge Adhäsionen der Pleura — circumscript (*abgekapselter Pneumothorax*); ferner unterscheiden wir einen *ein-* und *doppelseitigen Pneumothorax.*

[Endlich haben wir durch Weil kennen gelernt a) einen *offenen*

Pneumothorax, bei dem die Luft während der Inspiration in die Pleurahöhle eintritt, während der Exspiration aus ihr entweicht, b) einen *geschlossenen Pneumothorax*, bei dem durch baldigen Verschluss des Pleurarisses der Pneumothorax von der Respirationsluft abgeschlossen ist, c) einen *Ventilpneumothorax*, bei dem eine Zeit lang die Luft während der Inspiration in die Pleurahöhle eindringt, während der Exspiration aber wegen klappenartigen Verschlusses des Pleurarisses nicht entweichen kann].

Die *Folgen* des diffusen Luftaustritts sind zweierlei: einmal mechanische (Verdrängung und Compression der Nachbarorgane, ähnlich wie bei grossen intrathoracischen Flüssigkeitsansammlungen), zweitens — bei coïncidirender oder secundärer Invasion von Entzündungserregern — inflammatorische [seröse oder eitrige oder auch jauchige Pleuritis (*Sero-* oder *Pyopneumothorax*)]. Bei der Perforation einer vorher gesunden oder emphysematösen Lunge kann jede Spur einer Entzündung fehlen.

Krankheitsbild. Der Eintritt des Pneumothorax ist gewöhnlich von einem plötzlichen *Brustschmerz* und der Entwickelung (resp. Steigerung) einer starken *Dyspnoe* mit Cyanose begleitet. Nicht selten entsteht *Collaps*. War vorher Fieber vorhanden, so kann die Temperatur unter *Schüttelfrost* bis 40^{0} und mehr ansteigen.

Die physikalische Untersuchung weist bei der *Inspection* nach: eine starke Erweiterung der afficirten Thoraxhälfte, Verstrichensein ihrer Intercostalräume, Beschränkung oder Stillstand ihrer respiratorischen Bewegungen. Bei der *Percussion* ist ein lauter, nicht tympanitischer Schall zu constatiren, und zwar weit über die normalen Lungengrenzen hinaus. Bei der *Auscultation* hört man in vielen Fällen ein metallisches Athemgeräusch über dem grössten Theil des Pneumothorax, dagegen über der Spitze resp. dem Oberlappen, namentlich vorn, ein abgeschwächtes unbestimmtes Athemgeräusch; in manchen Fällen ist überhaupt kein Respirationsgeräusch zu hören. Bei der Stäbchenplessimeterpercussion vernimmt man Metallklang. Der *Pectoralfremitus* ist oft abgeschwächt oder aufgehoben. Recht auffallend sind weiterhin die durch Inspection, Palpation, Percussion zu constatirenden *Verdrängungserscheinungen der Nachbarorgane*, namentlich des Herzens, dessen Spitzenstoss bei linksseitigem Pneumothorax in der rechten Mammillarlinie sichtbar werden kann.

[In sehr seltenen Fällen (zwei eigener Beobachtung) ist überhaupt

keine Herzdämpfung zu constatiren wegen Abdrängung des Cor von der Brustwand.]

Gesellt sich zum Pneumothorax eine *Exsudatbildung*, so vermag man in den hinteren unteren Partien eine Dämpfung nachzuweisen, welche bei Lageveränderung des Patienten ausserordentlich leicht wechselt, ferner die Succussio Hippocratis (pag. 205), das Geräusch des „Tropfenfallens“ und, wenn die Perforationsstelle unterhalb des Flüssigkeitsniveaus liegt, das sogen „Wasserpfeifengeräusch“.

Die meisten der genannten Erscheinungen fallen fort, sobald der Pneumothorax *abgekapselt* ist, namentlich die Verdrängungssymptome der Nachbarorgane.

Der Verlauf des Pneumothorax ist wechselnd. Bisweilen tritt in Folge der Respirationsstörung und der Herzschwäche sofort oder nach einigen Tagen der Tod ein; stets ist das bei doppelseitigem Pneumothorax der Fall. Sehr häufig jedoch — stets bei abgekapseltem Pneumothorax — übersteht der Patient den Eintritt des Ereignisses: dann ist der weitere Verlauf von dem Grundleiden abhängig. Ist die Lunge an sich gesund und tritt keine secundäre Pleuritis hinzu, so wird die Luft allmählich resorbirt, und es kommt zur völligen Heilung. Bei nicht tuberculöser Lungenaffection (Abscess etc.) ist der Verlauf allein von dieser und der secundären Pleuritis abhängig. Bei Lungenphthise wird das Grundleiden bisweilen vom Pneumothorax im Verlauf beschleunigt, in vielen Fällen aber tritt merkwürdigerweise ein Stillstand oder eine Verlangsamung der Phthisis ein.

Die **Diagnose** eines diffusen Pneumothorax ist leicht. Ein Sero- resp. Pyopneumothorax unterscheidet sich von jedem anderen pleuralen Flüssigkeitserguss namentlich durch die ausserordentlich leichte Verschieblichkeit des Exsudats bei Lagewechsel des Patienten. Die Differentialdiagnose zwischen einem circumscripten Pneumothorax oder Pyopneumothorax und einer *Caverne* (s. pag. 243) ist sehr schwierig, oft durchaus unmöglich.

Prognose s. oben „Verlauf“.

Die **Therapie** ist in den von vornherein hoffnungslosen Fällen rein symptomatisch und besteht vorwiegend in Narcoticis. Bei vorher gesunden oder wenig kranken Lungen wird man durch hochgradige Dyspnoe oder sonstige bedrohliche Erscheinungen zur Evacuation der Luft mittels Punction aufgefordert. Bei Sero- oder Pyopneumothorax kommt in diesen Fällen die Behandlungsmethode

der exsudativen Pleuritis zur Anwendung. Kräftige Ernährung spielt bei der Erzielung günstiger Resultate eine grosse Rolle.

5. Neubildungen der Pleura.

a) Endothelkrebs.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der sehr seltene Endothelkrebs der Pleura stellt flache, diffuse oder circumscripte, markige Geschwulstmassen dar, welche mikroskopisch Endothelzellennester in alveolärer Anordnung aufweisen. In der Regel erzeugt das Endothelialcarcinom eine secundäre, seröse oder hämorrhagische, Pleuritis; in ihrem Exsudat können sich mikroskopische oder makroskopische Tumorbestandtheile finden.

Metastasen des Tumors finden sich vornehmlich in der Lunge, seltener in der Leber, der Milz und anderen Organen.

Krankheitsbild. Die localen Symptome gleichen denjenigen einer chronischen Pleuritis. Stärker treten nur bisweilen die Brustschmerzen hervor. Bemerkenswerth ist die Cachexie und der progressive Charakter der Krankheit.

Die **Diagnose** kann mit Wahrscheinlichkeit aus der fortschreitenden Cachexie, der hämorrhagischen Flüssigkeit und den Metastasen in anderen Organen erschlossen werden. Sicherheit giebt nur der Nachweis von Tumorelementen in der Punctionsflüssigkeit. Eine sichere Differentialdiagnose gegenüber dem Lungenendotheliom dürfte meist unmöglich sein.

Die Diagnose ist schlecht, die Therapie symptomatisch (Narcotica, ev. Punction bei grossem Exsudat).

b) Sarcom.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Das sehr seltene primäre Sarcom der Pleura entwickelt sich aus dem pleuralen oder subpleuralen Bindegewebe und stellt eine aus Spindel- oder Rundzellen bestehende, diffuse, fleischartige bis drei und mehr Centimeter dicke Geschwulstmasse dar.

Das **Krankheitsbild** gleicht im allgemeinen demjenigen des Endothelkrebses der Pleura. Bei der Metastasenbildung in den Lymphdrüsen der Lungenwurzel kann sich starker Stridor ausbilden.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich auf wenige Monate.

Diagnose, *Prognose* und *Therapie* wie beim Endothelkrebs.

6. Mediastinaltumoren.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die im Mediastinum anticum oder posticum nicht selten vorkommenden Tumoren sind

vorwiegend mediastinale, bronchiale oder tracheale — primäre oder secundäre — *Lymphdrüsengeschwülste.* Zu den *primären* Tumoren gehören die pseudoleucämischen und leucämischen Lymphome, die Lymphosarcome und scrophulösen Lymphome; zu den *secundären* Lymphdrüsenschwellungen sind ausser den tuberculösen noch die Metastasen der malignen Tumoren der Körperorgane zu rechnen.

Viel seltener finden sich andere, meist *sarcomatöse Tumoren* (entstehend aus dem Bindegewebe, Thymusresten, versprengten Thyreoideakeimen), ferner *Dermoidcysten* und *Echinokokken.*

Krankheitsbild. Die Symptome hängen weniger von der Art als von der Grösse und dem Sitze des Tumors ab und bestehen in *Compressionserscheinungen* der benachbarten Organe. So entsteht Athemnoth — in vielen Fällen die erste und hauptsächlichste Beschwerde — (und zwar in Folge Compression der Lungen oder des N. phrenicus), Tracheal- oder Bronchialstenose, Brustschmerzen, welche nach den Armen ausstrahlen (Druck auf die Brust- und Armnerven), Stimmbandlähmung, namentlich doppelseitige (Compression des N. laryngeus inf.), abnorme Pulsfrequenz (Druck auf den Vagus), Ungleichheit der Pupillen (Sympathicus), Herzschwäche (Compression des Herzens), Schlingbeschwerden (Oesophagus), Cyanose, Oedem und Venenerweiterung in der Haut, der Brustwand und des Arms derselben Seite, Hydrothorax durch Compression der Vena cava.

Die *physikalische Untersuchung* ergibt Dämpfung über dem Tumor, bisweilen circumscripte Vorwölbung der Thoraxwand, Pulsation (bei Anlagerung an eine grosse Arterie oder ans Herz), Gefässgeräusche und Pulsungleichheiten (bei Compression von Gefässen).

Die **Diagnose** ist häufig schwierig. Verwechselungen kommen vor mit Aneurysmen der Aorta (s. diese), abgekapselten Pleuritiden und dem sehr seltenen Abscess des Mediastinum. Im Nothfall entscheidet eine vorsichtige Probepunction.

Die **Prognose** ist bei den scrophulösen Drüsen günstig, sonst meistentheils, ohne rechtzeitigen Eingriff der Therapie stets hoffnungslos.

Die **Therapie** könnte bei den Dermoidcysten, Echinokokken, frühzeitig erkannten circumscripten Neubildungen mit dem Messer erfolgreich eingreifen. Sonst kann sie nur symptomatisch verfahren.

Krankheiten der Circulationsorgane.

Diagnostik.

A. Herz.

1. Inspection und Palpation.

Verlagerung des Spitzenstosses weist hin a) auf Veränderungen des Herzens selbst, b) auf Verdrängung des Herzens seitens der Nachbarschaft.

ad a) Die *Veränderung des Herzens.* Angeborene Verlagerung desselben in die rechte Brusthälfte (Dextrocardie) [und zwar allein oder bei gleichzeitiger völliger Umkehr des Brust- und Bauchsitus (Situs inversus)]; dabei Spitzenstoss in der rechten Mammillarlinie. — *Vergrösserung* (Dilatation und resp. oder Hypertrophie) des Herzens, namentlich der Ventrikel, bisweilen auch ein *pericardiales Exsudat*, bewirkt Verschiebung des Spitzenstosses nach links, ev. nach links unten. ad b) *Verdrängung des Herzens* und seines Spitzenstosses durch einseitiges pleurales Exsudat oder Pneumothorax oder Tumor nach der gegenüberliegenden Seite, durch Lungenschrumpfung nach der geschrumpften Seite, durch Emphysem nach abwärts, durch Aufwärtsdrängung des Zwerchfells seitens der Abdominalorgane nach oben.

Aenderungen der Stärke und Ausdehnung des Spitzenstosses: *Verstärkung* ist bedingt durch Hypertrophie oder Dilatation des linken oder rechten Ventrikels, durch abnorme Erregung, durch linksseitige Lungenschrumpfung — *Abschwächung* desselben ist durch Herzschwäche, stärkeren Flüssigkeitserguss oder Luftansammlung im Pericard, Obliteratio pericardii, durch Emphysem bedingt.

Vorwölbung der ganzen Herzgegend (Voussure) wird durch starke Hypertrophie und Dilatation des Herzens, durch Geschwulstbildung, durch pericardialen Erguss hervorgerufen, namentlich bei jugendlichen Individuen.

Systolische Einziehung der Herzgegend wird durch Verwachsung der Herzbeutelblätter unter einander und mit der Nachbarschaft erzeugt.

Sichtbare und fühlbare Pulsationen: über dem Arcus aortae bei Aneurysma aortae oder bei Tumoren in der Nähe der Aorta, bis-

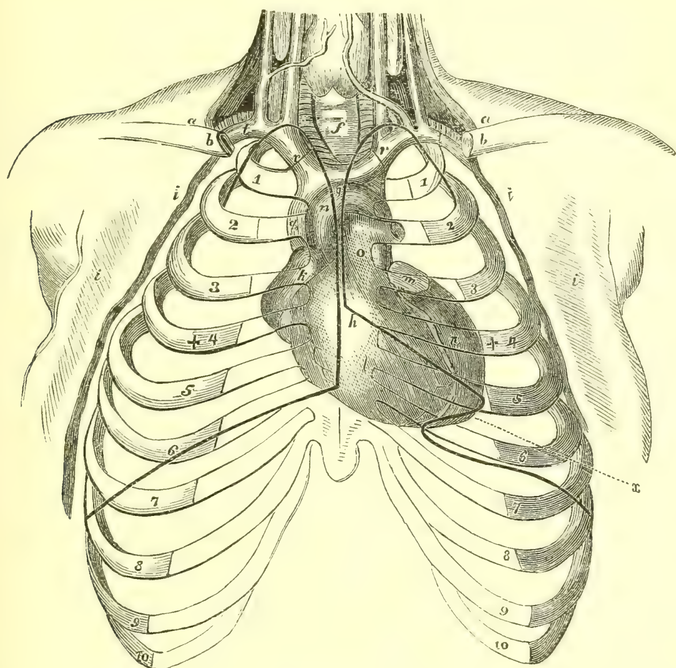


Fig. 15.
Zwischen *o—m* Stelle der Pulmonaltöne, zwischen *q—k* der Aortentöne, bei *h* Stelle der Herzbasis, bei *x* der Herztöne, bei *s* der Carotidentöne, nach oben und neben davon der Nonnengeräusche. Nach Friedreich.

weilen auch bei blosser Aortenklappeninsufficienz; dasselbe Phänomen über der Pulmonalis bei Schrumpfung des linken vorderen Lungenrandes; über dem Corpus sterni und im Epigastrium bei Hypertrophie des rechten Ventrikels; im Jugulum bei Aneurysma des Arcus aortae; über der linken Thoraxhälfte bei abgekapseltem pleurit. Exsudat (Pleuritis pulsans).

Bloss fühlbarer diastolischer *Schlag* in der Gegend der Aorta bei

Hypertrophie des linken Ventrikels, in der Gegend der Pulmonalis bei Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Fühlbares *Schwirren* an der Herzspitze kommt in der Präsystole bei Mitralstenose, aber auch bei reiner Aortenklappeninsufficienz vor, in der Systole bisweilen bei Mitralinsufficienz; Reibegeräusche in der Herzgegend deuten auf Pericarditis.

2. Percussion.

Vergrösserung der Herzdämpfung ist *wirklich* und zwar bedingt a) durch *Vergrösserung des Herzens selbst* in Folge Dilatation und resp. oder Hypertrophie desselben, α) über die *linke* Mammillarlinie hinaus bei Vergrösserung des linken Ventrikels (Aortenklappeninsufficienz, Aortenstenose, Mitralinsufficienz, Nierenschrumpfung, idiopathische Hypertrophie), β) über den linken Sternalrand *nach rechts* bei Vergrösserung der rechten Kammer oder resp. und Vorkammer (Mitralinsufficienz, Stenose des Ost. mitrale, Pulmonalklappenfehler, primäre chron. Lungenkrankheiten), b) durch *pericardialen Erguss.*

Die *Vergrösserung* der absoluten Herzdämpfung ist *scheinbar* durch Entblössung des Herzens in Folge Lungenschrumpfung, durch Lungeninfiltration, durch pleuritisches Exsudat.

Verkleinerung der Herzdämpfung ist *wirklich* bei Atrophie des Herzens in Folge Phthise, Cachexie etc., *scheinbar* bei Emphysema pulmonum, Pneumothorax sinister, Pneumopericardium.

Verlagerung der Herzdämpfung erfolgt aus denselben Ursachen wie Verlagerung des Spitzenstosses (s. oben).

3. Auscultation.

a) Herztöne. α) *Verstärkung des systolischen Mitraltons* findet sich bei Erregung, Anstrengung, Fieber, Hypertrophie des linken Ventrikels, namentlich aber bei Mitralstenose. Verstärkung des *diastolischen Spitzentons*, d. h. diastol. Aortentons, deutet auf Hypertrophie des linken Ventrikels. Verstärkung des *systolischen Tricuspidaltons* findet sich bei Hypertrophie des rechten Ventrikels, Verstärkung des *zweiten Tricuspidal-* d. h. Pulmonaltons bei derselben Ursache.

β) *Abschwächung aller Herztöne* ist eine Folge von Marasmus, Herzschwäche, Emphysem, Pleuritis, Pneumothorax, Tumor der Pleura, Flüssigkeitserguss im Herzbeutel, (Verdickung der Hautdecken durch Fett, Oedem) etc. *Abschwächung* des *systolischen Mitraltons* kommt vor bei Aortenklappeninsufficienz, des *diastolischen Aortentons* bei Mitralklappenfehlern, bei Aortenstenose, des *diastolischen Pulmonaltons* bei Tricuspidalinsufficienz, bei Pulmonalstenose.

γ) *Unreinheit* der Töne ist die Vorstufe der Geräuschbildung (s. diese), *Verdoppelung* resp. Spaltung des zweiten Pulmonaltons findet sich namentlich bei Mitralstenose; *Galopprhythmus* d. h. das Auftreten von drei Tönen am linken Herzen weist auf Herzschwäche hin.

δ) *Metallklang* aller Töne findet sich bei Pneumopericard, Pneumothorax, bei Anlagerung grosser Lungencavernen und des aufgetriebenen Magens. — Musikalischen Klang des zweiten Aortentons hört man häufig bei Arteriosclerose.

b) Herzgeräusche. Man unterscheidet *endocardiale* und *exocardiale*: unter den ersteren präsystolische, systolische und diastolische, ferner organische und anorganische oder accidentelle; unter den letzteren pericardiale und extrapericardiale.

α) Endocardiale *Geräusche* (stets mit den Phasen der Herzaction synchron). Die *organischen* sind mit Sicherheit von den anorganischen nur dann zu unterscheiden, wenn sonstige Zeichen für Endocarditis oder Klappenfehler vorhanden sind. Bei allen Geräuschen ist namentlich auf das Punctum maximum, die Fortpflanzungsrichtung, die Beziehung zu den Herzactionsphasen zu achten. An der *Mitralis* bedeutet ein *systolisches* Geräusch: Insufficienz der Mitralis, ein reines *präsystolisches* oder diastolisches: Stenose des Mitralostium. — Ein *systolisches* Geräusch an der *Aorta* kommt vor bei Stenose des Aortenostium, wenn es sich nach den grossen Gefässen fortpflanzt, oder bei Aortenaneurysma oder bei blosser Aortenklappeninsufficienz. Ein *diastolisches* Geräusch an der Aorta bedeutet Aortenklappeninsufficienz. — Ein *systolisches* Geräusch an der *Tricuspidalis* ist bezeichnend für Tricuspidalinsufficienz, ein *diastolisches* für Tricuspidalostiumstenose (sehr selten), — ein *systolisches* Geräusch über der *Pulmonalis* für Pulmonalostiumstenose, ein *diastolisches* für Pulmonalklappeninsufficienz (sehr selten). Combination von mehreren endocardialen organischen Geräuschen deutet meist auf combinirte Klappenfehler (Insufficienz und Stenose an demselben oder an verschiedenen Ostien).

[Bei den *Klappeninsufficienzen* hat man zwischen *absoluten* (durch Schrumpfung oder Zerreissung der Klappe bedingten) und *relativen* Formen [gewöhnlich bei zu starker Ausdehnung (Ueberdehnung) des Ostium in Relation zum Klappenumfange] zu unterscheiden. Die letzteren finden sich vorwiegend an der Mitralis und Tricuspidalis, sehr selten an den Semilunarklappen. Die Differentialdiagnose ist sehr schwer und nur aus dem Gesammtkrankheitsbilde und dem Verlaufe zu stellen, bisweilen sogar unmöglich.]

Die *anorganischen* s. accidentellen s. anämischen (endocardialen) Geräusche sind in der Regel systolisch, sind weich, blasend, häufig an allen 4 Ostien gleich stark, meist nicht combinirt mit anderen Zeichen

eines Klappenfehlers: sie treten bei Anämie, Chlorose, fieberhaften Krankheiten etc. auf.

β) Die exocardialen Geräusche klingen näher als die endocardialen, sind weniger constant, verändern sich bisweilen bei Lagewechsel, sind häufig mit der Herzaction nicht synchron, tragen einen anderen Klangcharacter als die endocardialen.

Die *pericardialen* sind in der Regel Reibegeräusche, treten in unregelmässigen Absätzen auf, verschwinden bisweilen bei tiefer Inspiration, bei Flüssigkeitsansammlung im Pericard, verstärken sich auf Druck. Sie sind vorhanden bei allen Pericarditisformen, bei Tuberculose und Blutungen des Pericards.

Die *extrapericardialen* sind entweder von der entzündeten, dem Herzbeutel benachbarten Pleura oder von der Lingula des linken oberen Lungenlappens abhängig. Im ersteren Falle hört man neben dem pericardialen Geräusch an derselben Stelle noch ein pleuritisches Reiben (mit der Respiration), im letzteren Falle ein systolisches Knistern. (Das letztere hört man übrigens auch bei dem seltenen Emphysema mediastini antici.)

4. Die Cardiographie

hat keine wesentliche diagnostische Bedeutung.

5. Die Probepunction des Herzbeutels

ergibt ähnliche Resultate wie die Probepunction der Pleura (s. pag. 208).

B. Gefässe.

I. Arterien.

1. Inspection.

Hüpfen oder Klopfen der Carotiden findet sich bei allen Erregungszuständen des Herzens und bei Hypertrophie des linken Ventrikels, namentlich bei Aortenklappeninsufficienz. Bei letzterer sieht man auch verstärkte Pulsation sämmtlicher grösseren und kleineren Arterien. — Schlängelung der Arterien ist meist ein Zeichen für Arteriosclerose. — Pulsation in der Fossa jugularis deutet auf Aneurysma arcus aortae.

2. Palpation

(gewöhnlich an der Art. radialis vorgenommen) erstreckt sich auf die Beschaffenheit der Arterienwand und auf Frequenz, Fülle, Spannung, Höhe, Celerität, Rhythmus des Pulses.

Die *Arterienwand* ist abnorm dünn bei Chlorose, Anämie, Cachexie; abnorm dick, starr, geschlängelt bei Arteriosclerose.

Frequenz. Pathologische *Pulsbeschleunigung* (*Tachycardie, P. frequens*) kommt vor im Fieber, bei manchen Herzkrankheiten (namentlich im Stadium der Incompensation), bei Vaguslähmung, bei Collaps. Bemerkenswerth ist die anfallsweise auftretende Tachycardie.

Pathologische *Pulsverlangsamung* (*Bradycardie*, *P. rarus*) findet sich: bei Vagusreizung, Sympathicuslähmung, Reizung resp. Lähmung cerebraler oder intracardialer Centren, bei gewissen Herzkrankheiten, bei Icterus, Kolik, Neuralgie.

Fülle. Ein voller Puls (*P. plenus*) ist namentlich in der sogen. Plethora, ein leerer Puls (*P. inanis*) bei Anämie, Cachexie, bei Mitral- und Aortenstenose vorhanden.

Spannung. Ein harter Puls (*P. durus*; Bleistift- oder Drahtpuls) ist bei chronischer Nephritis mit Hypertrophie des linken Ventrikels, bei Hirnreizung; ein weicher Puls (*P. mollis*) bei Herzschwäche, im Fieber vorhanden.

Höhe. Ein hoher Puls (*P. magnus*) findet sich in den meisten Fällen von Hypertrophie des linken Ventrikels, namentlich bei Aortenklappeninsufficienz. Ein niedriger Puls (*P. parvus*) ist bei Mitralstenose, Aortenstenose, Anämie, Herzschwäche, ein sehr niedriger Puls (*P. filiformis*) bei extremer (*agonaler*) Herzschwäche zu beobachten.

Celerität. Ein schnellender Puls (*P. celer*) ist bei jeder stärkeren Herzarbeit, namentlich bei Hypertrophie des linken Ventrikels, in charakteristischer Ausbildung aber bei Aortenklappeninsufficienz vorhanden.

Ein langsamer oder träger Puls (*P. tardus*) findet sich bei Greisen, bei Aortenstenose, bei Arteriosclerose.

Rhythmus. Ein unregelmässiger oder ungleichmässiger Puls (*P. irregularis* resp. *inaequalis*) ist vorhanden bei Störungen des Herzmuskels (Sclerose der Coronararterien, Myocarditis, Fettherz etc.) oder der Herzganglien (Digitalisintoxication, Nicotinvergiftung etc.).

Viele Pulse zeigen eine gewisse Regelmässigkeit in ihrer Arhythmie d. h. eine sogen. *Allorhythmie*.

Bei vielen (*P. deficiens*, *P. intermittens*, *P. alternans*, *P. bigeminus*, *P. trigeminus*) ist dieses Phänomen nur ein Zeichen für Störungen des Herzmuskels oder der Herznerven.

Der *P. paradoxus* (Verschwinden des Pulses bei tiefer Inspiration) findet sich bei Herzschwäche, ferner bei Obliteratio pericardii mit und ohne Mediastinitis, ferner bei Stenose der Luftwege.

Der *P. differens* (ungleiche Höhe und resp. oder verlangsamtes Ein-

treffen des Pulses an symmetrischen Arterien) kommt bei Verengerung des Ostium der grossen vom Arcus Aortae entspringenden Arterien (in Folge Aneurysma des Arcus, Compression der Gefässe etc.) vor.

Der *P. dicrotus* (Dicrotie des Pulses) kommt im Fieber, namentlich bei Typhus abdominalis vor.

3. Sphygmographie

ist ohne praktische Bedeutung für die Diagnose und lehrt selten mehr als die Palpation (s. Fig. 16).

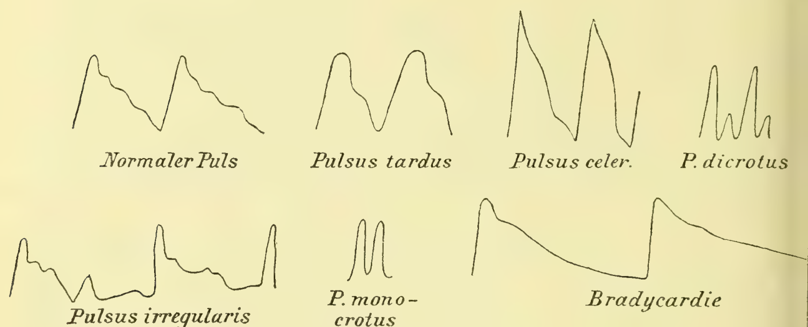


Fig. 16.

4. Auscultation.

a) Töne.

Verstärkung des ersten Tons in der Carotis und Subclavia findet sich bei Hypertrophie des linken Ventrikels, namentlich in Folge Aortenklappeninsufficienz. Einen herzsystolischen Ton in den mittleren und kleineren Arterien hört man namentlich bei Aortenklappeninsufficienz, in geringerem Masse bei Chlorose und im Fieber.

Verschwinden des zweiten Tons in der Carotis ist häufig bei Aortenklappeninsufficienz.

Ein *Doppelton* in der Art. cruralis tritt bei hochgradiger Aortenklappeninsufficienz bisweilen auf.

b) Geräusche.

Spontane Geräusche sind an den Arterien entweder fortgeleitet (diastolisch bei Aortenklappeninsufficienz, systolisch bei Aortenstenose) oder sie entstehen in ihnen selbst bei Aneurysmen. In der Art. subclavia hört man bisweilen ein systolisches Geräusch bei Phthisikern.

Ein *durch Druck* entstehendes Doppelgeräusch (*Duroziez'sches Doppel*

druckgeräusch) bildet sich häufig in der Art. cruralis, selten in der Art. brachialis bei Aortenklappeninsufficienz.

II. Venen.

a) Inspection und Palpation.

Stärkere Füllung der Venen ist die Folge einer localen Stauung (durch Thrombose, Compression) oder einer allgemeinen Stauung (Lungen- und Herzkrankheiten).

Die Bewegungserscheinungen der Venae jugulares sind *respiratorisch* und circulatorisch. Von den ersteren (Undulationen) ist das exspiratorische Anschwellen verstärkt bei starkem Husten, Pressen etc.; ihre einzelnen Phasen (Anschwellung der Venen beim Exspirium, Collaps derselben beim Inspirium) sind zeitlich umgekehrt bei schwieliger Mediastinopericarditis. Die *circulatorischen* Bewegungserscheinungen sind entweder der Herzsystole synchron (sogen. echter systolischer, positiver Venenpuls) oder sie gehen der Herzsystole voraus (sogen. negativer diastolisch-präsystolischer Venenpuls = herzsystolischer Venencollaps). Der *echte* Venenpuls ist stets ein Zeichen für Insufficienz der Tricuspidalis und der Klappen des Bulbus jugularis. — Der *negative* Venenpuls tritt bei venöser Stauung hervor. — Ein scheinbarer Venenpuls findet sich bei Mittheilung des Carotispulses an die überfüllten Venae jugulares. — [Sehr selten ist der *aufsteigende*, *centripetale Venenpuls* an den Venen des Handrückens: bei Aortenklappeninsufficienz, Leukämie, Arteriosclerose etc.] — Bemerkenswerth ist endlich die venöse *Leberpulsation* bei Tricuspidalinsufficienz.

b) Auscultation.

Ein sausendes Geräusch, *Nonnensausen*, bruit de diable, in den Venae jugulares ist besonders häufig bei Chlorose. Sehr selten ist das Geräusch über der V. cava. sup. oder inferior. — [Ein *herzsystolischer Ton* oder *Doppelton* ist bisweilen in der Vena cruralis bei Insufficienz der Tricuspidalis hörbar.]

III. Capillaren.

Capillarpuls (sichtbar an den Fingernägeln, an der gerötheten Stirn, an der Netzhaut) findet sich in vielen Fällen von Aortenklappeninsufficienz, selten bei stärkerer Anämie.

A. Krankheiten des Herzens.

I. Endocarditis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Entzündung der Innenhaut des Herzens, die Endocarditis, scheiden wir nach der Art ihrer Entstehung in eine primäre und eine secundäre Form. Zur *primären* (ätiologisch dunkeln) Endocarditis gehören namentlich die latent sich entwickelnden Endocarditiden und die primäre septische Endocarditis. Die *secundäre* Endocarditis entsteht am häufigsten nach oder bei Gelenkrheumatismus, seltener bei Pneumonie, Pyämie, Puerperalfieber, Scharlach, Gonorrhoe, Erysipel, Variola, Morbilli (selten), Diphtherie (?), Typhus, Tuberculose, Carcinom, Syphilis.

In allen diesen Fällen ist die Endocarditis weder von einem einheitlichen specifischen Krankheitserreger abhängig noch stets von dem Infectionskeim der jeweiligen allgemeinen Infectionskrankheit. Vielmehr findet man bei dem einen Fall in dem endocarditischen Gewebe den Streptococcus pyogenes, in anderen den Staphylococcus pyogenes aureus, den Typhusbacillus, den Pneumococcus, den Tuberkelbacillus etc. In vielen Fällen endlich, namentlich bei den chronischen, aber auch bei acuten verrucösen Endocarditiden, vermag man gar keine Mikroben zu eruiren.

Nach ihrer Localisation an den verschiedenen Theilen des Endocards verzeichnen wir eine E. *valvularis*, *chordalis*, *papillaris*, *trabecularis* und *parietalis*.

Dem anatomischen Process nach unterscheiden wir *drei Formen* von Endocarditis: a) eine *verrucöse* (granulirende), b) eine *ulceröse* (diphtheroide), und c) eine *fibröse*. Die beiden ersten Formen sind acut oder subacut, die letzte chronisch. Indessen können die einzelnen anatomischen Processe in einander übergehen oder auch mit einander sich combiniren, so z. B. die fibröse mit der verrucösen, als sogen. *E. recurrens*. In allen drei Formen der Endocarditis valvularis beginnt der Process — vielleicht in Folge mechanischer Läsionen — an der Schliessungslinie der Klappen, um sich dann ev. auf das ganze Segel, auf die Chordae tendineae, das Wandendocard des Ventrikels oder Vorhofs fortzusetzen. Bei der verrucösen Endocarditis bilden sich warzenartige, graue, graugelbliche oder röthliche Excrescenzen, die zu polypenartiger Länge auswachsen können. Dieselben bestehen grösstentheils aus Fibrin; nur an ihrer Basis findet man einen aus Granulationsgewebe be-

stehenden Auswuchs des Klappengewebes. Bei der ulcerösen oder diphtheroiden E. findet man anfänglich gelbe, trübe, fleckige Verdickungen, bedingt durch eine — in Folge Mikrokokkeninvasion entstehende — Necrose des Endocards. Später entwickeln sich an diesen Stellen durch Ausstossung des abgestorbenen Gewebes Ulcerationen, welche immer weiter in die Tiefe greifen, grosse Theile von Klappensegeln und auch das benachbarte Endocard, Myocard und die Wand der grossen Gefässe (von den Semilunarklappen aus) stellenweise zerstören können. Häufig entstehen durch die anfängliche Verdünnung des Klappensegels acute Ausbuchtungen (Klappenaneurysmen) an den afficirten Stellen, später kann es ebendaselbst zu Perforationen kommen.

Die fibröse Endocarditis endlich geht entweder aus einer der beiden vorhergenannten acuten Formen (selten aus der diphtheroiden) hervor, oder sie entwickelt sich von vornherein allmählich und schleichend. Sie besteht in einer grossen Reihe von Fällen nur in der Entwickelung eines fibrösen zur Retraction tendirenden *(E. retrahens)* Bindegewebes. Durch die Schrumpfung findet eine Verkürzung oder auch — nach Schwund des Klappenseptum — Verwachsung der Klappensegel unter einander statt (Insufficienz der Klappen). Entweder primär in den gesunden Semilunarklappen, ausgehend von der arteriosclerotischen Intima der Aorta, oder secundär im fibrös verdickten und geschrumpften Klappensegel treten häufig Necrose, Verfettung, Geschwürsbildung oder resp. und Verkalkung ein *(E. ulcerosa atheromatosa)*, Vorgänge, die bis ins Myocard des Ventrikels übergreifen können. Auf diesem Wege bilden sich Verengerungen (Stenosen) der venösen und arteriellen Ventrikelöffnungen.

Nach der jeweiligen Hauptrolle, die jeder der beiden Herzventrikel im intra- und extrauterinen Leben spielt, findet sich die Endocarditis vor der Geburt vorwiegend im rechten, im extrauterinen Leben vorwiegend im linken Ventrikel; doch schliesst sich die rechtsseitige fötale Endocarditis namentlich an Entwickelungshemmungen an (s. pag. 288).

An anatomischen Complicationen der Endocarditis finden sich einmal die von der etwaigen Allgemeininfection abhängigen Störungen wie acute parenchymatöse *Nephritis, Hämorrhagien,* ferner die durch Embolien erzeugten *Infarcte* oder Abscesse in den verschiedensten Organen.

Eine gewisse *Prädisposition* für die Entwickelung der Endocarditis gibt die Chlorose.

Krankheitsbild.

So wenig wie die Aetiologie und die pathologische Anatomie ist auch das klinische Bild der Endocarditis ein einheitliches. Nicht nur, dass die einzelnen klinischen Formen der Endocarditis mit den oben gezeichneten anatomischen keinen constanten Zusammenhang besitzen, gehen sie auch gleich jenen regellos in einander über.

a) Die gutartige acute Endocarditis, E. simplex, kommt entweder primär oder secundär bei resp. nach Polyarthritis acuta, Scharlach, seltener nach anderen Infectionskrankheiten vor. Bisweilen verläuft sie völlig symptomlos. Sie entspricht am meisten der verrucösen Endocarditis. Die durchaus nicht immer auftretenden *subjectiven Beschwerden* der Patienten sind: Herzklopfen, Herzschmerzen, die sich bis zur Stenocardie steigern können, Athemnoth, dauernd oder in Anfällen. *Objectiv* findet man am *Herzen* Verstärkung und Verbreiterung oder auch Abschwächung des Spitzenstosses, undeutlichen systolischen Spitzenton oder blasendes systolisches Spitzengeräusch (E. mitralis), selten ein diastolisches Aortengeräusch (Aortenklappeninsufficienz), häufiger verstärkten diastolischen Aorten- und Pulmonalton. Der *Puls* ist celerartig, beschleunigt, bisweilen arhythmisch. Die *Temperatur* ist gewöhnlich erhöht, das *Allgemeinbefinden* liegt darnieder (Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Mattigkeit).

Als *Complicationen* sind zu erwähnen: Pericarditis, Embolien gutartiger Natur, Gelenkschwellungen, Nephritis.

Was den Verlauf der E. simplex betrifft, so kann ihre Dauer sich auf mehrere Wochen erstrecken. In relativ seltenen Fällen kann sie heilen; häufiger geht sie in die chronische Endocarditis über und bildet so die Grundlage für einen Herzklappenfehler.

b) Die bösartige Endocarditis.

b1) Die maligne nicht septische [„rheumatoide"] acute Endocarditis schliesst sich bisweilen an die vorhergehende Form an, tritt aber meistens von vornherein in ihrem Charakter hervor. Sie zeichnet sich durch eine schwere Allgemeininfection aus: dementsprechend ist das *Fieber* höher (selten freilich auch sehr niedrig), oft intermittirend und mit Schüttelfrösten verbunden, es besteht ein beträchtlicher *Milztumor*, es treten *Hämorrhagien* in der Retina, an der Haut und den Schleimhäuten auf, man con-

statirt nicht selten eine acute, ev. hämorrhagische *Nephritis*, seröse *Gelenkentzündungen*, schwerere *Cerebralsymptome* (Sopor, Delirien, Coma).

Der Verlauf erstreckt sich gewöhnlich auf wenige Wochen; selten wird die Krankheit subacut oder chronisch. Der Ausgang ist gewöhnlich in Tod, selten in Heilung oder in die chronische einfache Form.

b_2) Die schwere septische ulceröse Endocarditis unterscheidet sich von der vorhergehenden Form durch den *pyo-septicämischen Gesammthabitus* der Krankheit, in specie durch das Auftreten multipler *Abscesse*, häufig auch eines roseola- oder urticariaartigen Exanthems. Die Krankheitsdauer beträgt wenige Tage bis Wochen. Ihr Ausgang ist in der Regel tödtlich.

c) Die chronische gutartige Endocarditis geht entweder aus den beiden ersten Formen, sehr selten aus der dritten hervor, oder sie entwickelt sich, wie schon oben bemerkt, in ganz schleichender Weise und tritt erst in ihrer Wirkung, nämlich im Klappenfehler, zu Tage. An sich macht sie nur dann Symptome, wenn sich auf ihrem Boden eine acute, meist verrucöse Endocarditis entwickelt; letztere besitzt zwar vorwiegend den Charakter der acuten benignen Endocarditis, wirkt jedoch in der Regel auf den weiteren Verlauf der chronischen Endocarditis dadurch schädigend ein, dass sie das Herz schwächt und den letalen Ausgang des Klappenfehlers beschleunigt.

In selteneren Fällen kann sich auf die chronische E. eine acute bösartige Form implantiren.

Als *Ursachen* oder als Prädispositionen für die chronische Endocarditis sind zu nennen: Alcoholismus chronicus, Gicht, Syphilis, Arthritis deformans (?), chronische Nicotinintoxication (?), chronische Nephritis. Nicht zu leugnen ist der Einfluss einer hereditären Anlage.

Verlauf, Prognose etc. der chronischen Endocarditis s. bei „Herzklappenfehler“.

Diagnose. Die Diagnose der acuten Endocarditis ist recht häufig schwer oder unmöglich, wenn sowohl subjective wie objective Symptome fehlen resp. schwach ausgeprägt sind. Besonders schwierig ist dann die Erkennung der malignen Endocarditis und ihre Unterscheidung von Typhus, Miliartuberculose, Meningitis, bei intermittirenden Schüttelfrösten auch von tiefliegender Eiterung,

Cholelithiasis, Malaria. Die unregelmässigen, sogen. „erratischen“ Fröste, die Haut- und Retinalblutungen, ev. die Aetiologie lassen indess meistens die richtige Diagnose der letztgenannten Form bald gewinnen. Ev. wird sie (bei der septischen E.) durch die bacteriologische Untersuchung des Blutes auf Mikrokokken gesichert.

Die **Prognose** jeder Endocarditis ist von vornherein dubiös zu stellen, weil der weitere Verlauf nie vorauszusehen, der Uebergang der gutartigen in die maligne Form nie sicher auszuschliessen ist. Die Prognose der einzelnen Formen ist oben bereits besprochen.

Die **Therapie** besteht in ruhiger Bettlage, Application einer Eisblase auf die Brust ev. auch auf den Kopf, Verabreichung von Digitalis bei frequentem Pulse, von Excitantien (Wein, schwarzem Kaffee, Aether, Campher, Moschus) bei drohendem Collaps, von Narcoticis in kleinen Dosen bei starken, subjectiven Beschwerden.

Bei der malignen Form will Fräntzel von einer combinirten Chinin-Alkoholtherapie (Chin. 0,5—1,0 2—3 mal pro die und 100 g Wein oder eine entsprechende Menge Schnaps) einige Male einen guten Erfolg gesehen haben, wenn sie einen subacuten oder chronischen Character angenommen hatte.

2. Die Herzklappenfehler (Vitia cordis).

Aetiologie, patholog. Anatomie und allgemeine Pathologie. Die Klappenfehler des Herzens sind entweder *angeboren* (s. pag. 288), oder sie sind *erworben.* Diese letztere Kategorie hat ihre Ursache in einer Endocarditis (s. vorhergehendes Capitel) oder in einem acuten Trauma — wie starke Quetschung der Brust, Fall, körperliche Ueberanstrengung — oder in Syphilis.

Die Klappenfehler scheiden sich in *Insufficienzen der Klappen* und *Stenosen der Ostien.* Beide Fehler können sich an derselben Herzmündung beisammen finden. Ferner können sich die Vitia verschiedenster Herzmündungen mit einander combiniren („*combinirte Herzklappenfehler*“). Besondere Erwähnung verdienen die sogen. *relativen Klappenfehler,* bei denen die Herzklappen selbst intact, ihre zugehörigen Ostia dagegen durch andere Störungen entweder verengert [sehr selten] („*relative Stenose des Ostium*“ durch Kugelthromben, Tumoren, Aneurysmen etc.) namentlich aber zu stark erweitert sind („*relative Klappeninsufficienz*“ [s. pag. 272]).

Die *Störungen des Herzmechanismus,* welche sich bei den einzelnen Klappenfehlern ausbilden, leiten sich leicht aus der physiologischen

Function der einzelnen Klappen ab. Bei Insufficienz der venösen Klappen (Mitralis und Tricuspidalis) entweicht ein Theil des Blutes in der Herzsystole gegen den betreffenden Vorhof, bei Insufficienz der arteriellen Klappen (Aorta- und Pulmonalklappen) regurgitirt das Blut in der Diastole nach dem betreffenden Ventrikel. Bei Stenose der venösen Ostien wird der diastolische Einstrom des Blutes aus dem betreffenden Vorhof in den Ventrikel verlangsamt, bei Stenose der arteriellen Ostien ist der systolische Ausfluss des Blutes aus dem Ventrikel in das zugehörige arterielle Gefäss (Aorta, Pulmonalis) erschwert und verzögert. Die nächste Folge dieser Störungen besteht in Blutstauungen, die sich theils hinter, theils vor dem geschädigten Klappenapparat, theils auch zu beiden Seiten desselben einstellen. Diese Stauungen werden in der Regel sofort ausgeglichen durch die „latente“ Reservekraft des Herzens, welche durch ihre stärkere Anspannung die Circulation völlig regulirt und den Herzfehler „*compensirt*“.

Im weiteren Verlaufe bilden sich freilich deutliche Veränderungen an den jeweilig betroffenen Herzabschnitten aus. Die stärkeren Blutansammlungen haben in erster Linie eine Erweiterung, *Dilatation*, des betroffenen Herzabschnittes zur Folge, die anfänglich nur functionell, später anatomisch und dauernd ist. In zweiter Linie entwickelt sich eine *Hypertrophie* desselben Herzabschnittes in Folge seiner vermehrten Arbeitsleistung.

Indessen ist die Aufeinanderfolge von Dilatation und Hypertrophie durchaus nicht stets denselben Regeln unterworfen: vielmehr kommen individuelle, vom Ernährungs- und Kräftezustande der Herzmusculatur abhängige Abweichungen vor, die bald die Dilatation, bald die Hypertrophie zeitlich und räumlich vorwiegen lassen. Ja es kann in Fällen, wo das Herz durch andauerndes oder häufig wiederholtes Fieber, Alkoholismus, körperliche Ueberanstrengung, Phthise, Carcinom etc. sehr geschädigt wird, die Hypertrophie ganz ausbleiben.

In diesen Fällen wird schon früh der Zustand eintreten, welcher sich schliesslich bei jedem Herzklappenfehler entwickelt, nämlich die Insufficienz des Herzens, meist bedingt durch parenchymatöse oder interstitielle degenerative und entzündliche Schädigungen seiner Musculatur (Myodegeneratio adiposa und Myocarditis interstitialis) und durch Erschöpfung seiner nervösen Apparate. Diese durch Kleinheit, starke Frequenz und Arhythmie am Pulse sich manifestirende Herzinsufficienz hat eine Störung in der Regulation des Blutumlaufs

zur Folge, es entwickeln sich Stauungen im Herzen, in den Lungen, im venösen und capillaren Gefässapparat (Cyanose der Haut, venöse Stauung in allen inneren Organen, allgemeiner Hydrops), der Herzfehler ist *„incompensirt“* (vgl. pag. 291).

In vielen Fällen vermag die Therapie die gesunkene Herzkraft wieder zu heben und das Vitium mehr oder weniger völlig zu compensiren. Schliesslich ist auch diese Einwirkung nicht mehr möglich und der Exitus unaufhaltbar.

a) Insufficienz der Valvula mitralis (Mitralinsufficienz).

Pathologie. In Folge der mangelhaften Schlussfähigkeit der Mitralklappe entweicht bei der Herzsystole ein Theil des Blutes nach dem linken Vorhof. Beim Durchtritt des Blutes durch die Klappenlücke und beim Zusammenprall desselben mit dem aus den Lungenvenen in den Vorhof einströmenden Blute bilden sich Flüssigkeitswirbel, welche ein *Geräusch* zur Folge haben. Im Vorhof sammelt sich eine grössere Flüssigkeitsmenge als in der Norm an: nämlich die aus den Lungenvenen zugeströmte und die aus dem Ventrikel durch die Lücke der Mitralis entwichene. Die Folge davon ist eine *Dilatation des Vorhofs.* Da bei der folgenden Vorhofssystole nun eine grössere Flüssigkeitsmenge ausgetrieben werden muss, so wird sich allmählich eine *Hypertrophie des linken Vorhofs* ausbilden. Bei der Vorhofssystole wird ferner eine grössere Flüssigkeitsmenge als normal in den linken Ventrikel eingetrieben, und deshalb entwickelt sich auch eine *Dilatation des linken Ventrikels.* Da der linke Ventrikel diese grössere Blutmenge bei der Systole austreiben muss, wird er *hypertrophisch.* Da endlich während der Ventrikelsystole (= Vorhofsdiastole) ein Theil des linken Vorhofs durch das entweichende Ventrikelblut eingenommen wird, so wird der Einstrom aus den Lungenvenen verlangsamt und erschwert, der Widerstand im Lungengefässsystem wird erhöht, der rechte Ventrikel kann sein Blut nur mit erhöhter Anspannung seiner Musculatur austreiben: so kommt dann eine *Dilatation* und *Hypertrophie des rechten Ventrikels* zu Stande.

Die Insufficienz des Herzens (pag. 281) macht sich gewöhnlich zuerst am linken Ventrikel geltend.

Physikalische Untersuchung. Inspection. Vorwölbung der Herzgegend bei jugendlichen Individuen, Verschiebung des Spitzenstosses nach links von der Mammillarlinie, Verbreiterung des-

selben, epigastrische systolische Pulsation; am Halse beim incompensirten Mitralfehler Schwellung der Jugularvenen, starke Undulation, herzdiastolischer, bei secundärer relativer Tricuspidalinsufficienz (s. pag. 286) herzsystolischer Venenpuls.

Palpation. Hebender Spitzenstoss, bisweilen herzsystolisches Schwirren. Der Radialpuls ist gewöhnlich etwas weniger gefüllt, nicht selten celerartig.

Percussion. Verbreiterung der Herzdämpfung im Stadium der Compensation nach links und oben ca. 1 Finger breit, nach rechts bis zum rechten Sternalrand oder zwei Finger darüber. Im Stadium der Incompensation, namentlich bei Kindern, enorme Verbreiterung nach rechts und links.

Auscultation. Systolisches, rauschendes oder blasendes oder sausendes Geräusch an der *Spitze*, sich nach oben und bis zum Sternum in abnehmender Intensität fortpflanzend (selten über der Pulmonalis am stärksten). Systolischer Ton an der Spitze verstärkt, normal, abgeschwächt oder ganz fehlend, ebenso diastolischer Ton an der Spitze. Ueber der *Aorta* systolischer normaler Ton, diastolischer normaler, leicht abgeschwächter oder leicht verstärkter Ton. Ueber der *Tricuspidalis* verstärkter systolischer Ton mit fortgeleitetem systolischem Geräusch, verstärkter diastolischer Ton. Ueber der *Pulmonalis* systolischer normaler Ton + fortgeleitetes Geräusch, starkaccentuirter diastolischer Ton.

b) Stenose des Ostium mitrale (Mitralstenose).

Pathologie. Beim Einströmen des Blutes während der Vorhofssystole durch das verengerte Ostium mitrale entstehen Wirbel, welche das *präsystolische* (selten rein diastolische) *Geräusch* erzeugen. Die Blutstauung (im compensirten Zustand) findet zuerst im linken Vorhof statt und wirkt von hier aus rückwärts, ähnlich, doch stärker und früher als in der oben bei der Mitralinsufficienz geschilderten Weise. Der linke Ventrikel erhält weniger Blut als in der Norm, er wird deshalb häufig etwas atrophisch. (Wo er bei der Section hypertrophisch ist, hat gewöhnlich vorher eine Mitralinsufficienz bestanden.)

Die Incompensation der Mitralstenose wird in der Regel durch die Erlahmung des rechten Ventrikels eingeleitet.

Physikalische Untersuchung. Inspection. Starke epigastrische Pulsation, Undulation resp. Pulsation der Jugularvenen.

Palpation. Prädiastolisches (selten rein diastolisches) Schwirren („*frémisment cataire*“), verstärkter Spitzenstoss. Der Radialpuls ist gewöhnlich klein (in Folge geringerer Füllung des linken Ventrikels), sehr häufig, und zwar schon im Beginn des Herzfehlers, unregelmässig.

Percussion. Verbreiterung der Herzdämpfung über den rechten Sternalrand, 2—3 Finger breit, — selten und dann wenig über die linke Mammillarlinie hinaus.

Auscultation. *Spitze*: Verstärkung des systolischen Tons, prädiastolisches oder rein diastolisches, schwirrendes, surrendes Geräusch. Bei hochgradiger Mitralstenose hört man sehr häufig gar kein Geräusch (weil die Stromschnelligkeit und die davon abhängigen Wirbel zu geringfügig sind), dafür aber gewöhnlich einen gespaltenen diastolischen Ton. — *Aorta*: Zwei normale Töne. — *Pulmonalis*: Systolischer Ton, verstärkter, klappender, diastolischer Ton, häufig gespalten. (Bei cachectischen Individuen, bei relativer Tricuspidalinsufficienz ist der zweite Pulmonalton wenig oder gar nicht verstärkt.) — *Tricuspidalis:* Wie an der Herzspitze, nur präsystolisches Geräusch schwächer.

c) Insufficienz der Aortenklappen.

Pathologie. Bei der Insufficienz der Aortenklappen erfolgt während der Ventrikeldiastole durch die Klappenlücke eine Regurgitation des Aortenblutes in den linken Ventrikel hinein.

Während des Durchtritts des Blutes durch den Spalt und weiterhin beim Zusammentreffen desselben mit dem aus dem Ostium venos. sinistr. einströmenden Blute entstehen Wirbel, welche ein giessendes oder rauschendes diastolisches Geräusch erzeugen. Durch die im linken Ventrikel während der Diastole sich anhäufende Blutmasse wird derselbe stark dilatirt; da er eine viel grössere Last bei der Systole auszutreiben hat, wird er stark hypertrophisch. In Folge der Vergrösserung der bei der Systole in das Arteriensystem eingeworfenen Flüssigkeitsmenge werden die peripherischen Arterien erweitert und relativ häufig zur Aneurysmenbildung getrieben.

Die Incompensation dieses Herzfehlers wird durch Ermattung des linken Ventrikels eingeleitet: zu stärkeren Rückstauungen auf den linken Vorhof, Lungen etc. kommt es gewöhnlich nicht, weil

schon vorher die Herzkraft so erlahmt, dass der Tod — nicht selten plötzlich — erfolgt.

Physikalische Untersuchung. Inspection. Der Spitzenstoss ist nach unten (VI., VII. oder VIII. Intercostalraum) und aussen (bis zur mittleren Axillarlinie) dislocirt, stark hervortretend. Sichtbare Pulsation der ganzen Herzgegend. Bisweilen Vorwölbung der letzteren. An den Arterien starke herzsystolische Pulsation und Schlängelung, meistens deutlicher Capillarpuls (s. pag. 275), Arterienpuls der Netzhaut, bisweilen Erschütterung des ganzen Körpers.

Palpation. Sehr resistenter, stark hebender, sehr verbreiterter Spitzenstoss, fühlbarer systolischer Schlag in der Aortagegend (selten fühlbares diastolisches Schwirren über dem linken Ventrikel). Selten fühlbare (arterielle) Milz-, Leber-, Nierenpulsation. Exquisiter Pulsus celer.

Percussion. Starke Verbreiterung der Herzdämpfung, vorwiegend nach links und unten (über den Spitzenstoss hinaus), aber auch 1—2 Finger über den rechten Sternalrand. Häufig Dämpfung über der Aorta ascendens in Folge Erweiterung derselben.

Auscultation. *Spitze:* Schwacher, systolischer Ton oder systolisches Geräusch (in Folge relativer Mitralinsufficienz), diastolisches, giessendes oder schwirrendes Geräusch mit oder ohne diastolischen Ton. — *Aorta:* Verstärkter oder abgeschwächter systolischer Ton oder systolisches Geräusch, diastolisches Geräusch mit oder ohne diastolischen Ton.

Das diastol. Geräusch ist gewöhnlich im dritten linken Intercostalraum am Sternalrand oder auf dem Sternum in derselben Höhe am intensivsten zu hören; doch kann der Ort seiner grössten Intensität oder seiner Wahrnehmung überhaupt im Bereich des ganzen Sternum und der angrenzenden linken und rechten Rippenknorpel liegen. Bisweilen ist es in der Entfernung (bis auf 2 m) zu hören („*Distanzgeräusch*“), bisweilen hat es einen musikalischen Charakter („*musikalisches Geräusch*“).

Pulmonalis: wie an der Aorta; nur ist hier fast stets ein diastolischer Ton auch dann zu hören, wenn derselbe an der Aorta fehlt. — *Tricuspidalis*: wie an der Mitralis resp. Pulmonalis.

Arterien: An der Carotis herzsystolischer Ton oder Geräusch, in der Diastole Geräusch oder Ton + Geräusch oder gar nichts. An allen übrigen peripherischen Arterien mittleren Grades gewöhnlich ein herzsystolischer Ton.

Selten an der Art. cruralis, noch seltener an der Art. brachialis Doppelton.

Sehr häufig an den letztgenannten Arterien ein Doppeldruckgeräusch.

d) Stenose des Ostium Aortae.

Pathologie. Die meist durch Sclerosirung und Verkalkung der mit einander verwachsenen Aortenklappen erzeugte Stenose des Aortenostium bedingt eine Wirbelbildung des durch den engen Spalt sich hindurchzwängenden Blutes und ein systolisches, rauschendes oder sägendes Geräusch. Dasselbe pflanzt sich nach rechts oben und in die Carotis und Subclavia fort. Durch die Behinderung der Blutaustreibung wird der linke Ventrikel — meist unbedeutend — hypertrophisch, selten dilatirt.

Physikalische Untersuchung. Die Inspection bietet nichts Besonderes (bisweilen Verschiebung des Spitzenstosses nach links).

Palpation. Manchmal fühlt man ein systolisches Schwirren über der Aorta. Der Radialpuls ist klein, die Arterie eng. Häufig ist der Puls verlangsamt (Pulsus tardus).

Percussion. Mässige Verbreiterung der Herzdämpfung nach links.

Auscultation. *Spitze:* Systolischer Ton, ev. gefolgt von schwachem fortgeleitetem systolischem Geräusch, schwacher diastolischer Ton. — *Aorta:* Systolisches Geräusch von oben beschriebenem Charakter; in der Diastole gewöhnlich nichts oder schwacher, unreiner Ton. — *Pulmonalis:* Systolischer Ton + fortgeleitetes Geräusch, diastolischer Ton. — *Tricuspidalis:* dasselbe.

An der *Carotis:* Systolisches Geräusch, von der Aorta fortgeleitet, in der Diastole gewöhnlich nichts.

e) Insufficienz der Valvula tricuspidalis.

Pathologie. Bei der, selten nach Erkrankung der Klappen, in der Regel durch secundäre Dilatation des rechten Ventrikels (relative Insufficienz) entstandenen Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis wird durch jede Systole des rechten Ventrikels ein Blutquantum in den rechten Vorhof zurückgeworfen und dabei — in Folge der Wirbelbildung am Kreuzpunkt des aus den Venae cavae und aus dem Ventrikel eindringenden Stroms — ein systolisches, blasendes Ge-

räusch erzeugt. Die im rechten Vorhof sich ansammelnde grössere Blutmenge hat eine Dilatation desselben und rückläufig eine hochgradige Stauung in den Körpervenen zur Folge. Wo die Erweiterung des rechten Ventrikels nicht die *Ursache* der (relativen) Tricuspidalinsufficienz ist, stellt sich dieselbe alsbald secundär ein — aus denselben Gründen wie bei der Mitralinsufficienz die Dilatation des linken Ventrikels (s. pag. 282).

Physikalische Untersuchung. Da der vorliegende Klappenfehler in der Regel ein secundäres Leiden ist, so wird man am Herzen meist noch andere Veränderungen finden. Die der Tricuspidalinsufficienz allein zukommenden physikalischen Symptome sind:

Inspection: Am Herzen verstärkte Pulsatio epigastrica. Am Bulbus jugularis und — bei Insufficienz seiner Klappen — an den erweiterten Körpervenen herzsystolischer (centrifugaler) Venenpuls [selten präsystolisch-systolischer Doppelpuls].

Palpation: Selten ein systolisches Schwirren am Proc. ensiformis. Venöse Leberpulsation.

Percussion: Erhebliche Verbreiterung des Herzens über den rechten Sternalrand hinaus, oft bis zur rechten Mammillarlinie, zum Theil bedingt durch die sehr starke Dilatation des rechten Vorhofs.

Auscultation: Am Proc. ensiformis ein systolisches blasendes Geräusch. Bei der secundären Insufficienz ist die Abschwächung des vorher accentuirten zweiten Pulmonaltons bemerkenswerth. An den grösseren peripherischen Körpervenen (Jugularis, Brachialis, Cruralis) bisweilen herzsystolischer Ton.

f) Stenose des Tricuspidalostium.

Der Herzfehler ist sehr selten, fast nie isolirt und beansprucht keine selbständige klinische Bedeutung. Man findet ein präsystolisches Geräusch, am lautesten über dem unteren Theil des Brustbeins, und einen präsystolischen Puls und Ton an den grossen peripherischen Körpervenen. Die Stauung im Venensystem erreicht frühzeitig einen hohen Grad.

g) Insufficienz der Pulmonalklappen.

Die Insufficienz der Pulmonalklappen ist selten vorhanden und noch seltener diagnosticirbar. Aus ähnlichen Gründen wie bei der Aortenklappeninsufficienz entsteht hier ein diastolisches, giessendes Geräusch, ferner eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Ist der Herzfehler isolirt, so wird man eine Verbreiterung der Herzdämpfung

nach rechts (durch Verschiebung des Herzens auch etwas nach links) und ein am sternalen Ansatz der dritten Rippe intensivstes, nach rechts unten sich fortpflanzendes, giessendes Geräusch constatiren. An den peripherischen Arterien ist natürlich keine Abnormität zu finden (Unterschied von Aortenklappeninsufficienz). Bei Incompensation des Herzfehlers kommt die relative Tricuspidalinsufficienz mit ihren vorher beschriebenen Folgeerscheinungen hinzu.

h) Stenose des Ostium pulmonale (Pulmonalstenose).

Die Pulmonalstenose ist äusserst selten erworben (als absolute durch Syphilis, Endocarditis — als relative durch comprimirendes Aortenaneurysma etc.), gewöhnlich angeboren.

In Analogie mit der Aortenstenose bildet sich hier ein systol., sägendes Geräusch (das sich gewöhnlich nicht in die grossen Halsarterien fortpflanzt), ferner eine Hypertrophie, seltener Dilatation des rechten Ventrikels. (An dem Radialpuls ist natürlich keine Veränderung.)

Dieselben Erscheinungen wie bei der Stenose des Ostium können sich auch bei der aus gleichen Ursachen entstandenen Stenose des Conus (durch Myocarditis) und der Art. pulmonalis (Syphilis, Mediastinaltumoren) ausbilden.

i) Die angeborenen Herzfehler.

Die angeborenen, d. h. intrauterin erworbenen Herzfehler entstehen entweder auf der Basis der Defectbildung oder in Folge von Endo- resp. Myocarditis, oder endlich in Folge Combination beider Störungen, wobei die erstgenannte Affection gewöhnlich die Prädisposition für die zweite — mindestens aber für ihre Localisation — abgibt.

Die häufigsten und wesentlichsten Fehler beruhen auf Defectbildungen. Dieselben betreffen namentlich die Herzsepta und besonders das Septum atriorum. Das *Cor triloculare biventriculare* erhalten wir bei Defect des Sept. atriorum, das *Cor biloculare* bei Defect des Sept. atriorum und ventriculorum und das *Cor triloculare biatriatum* bei Defect des Sept. ventriculorum. Ausserdem können einzelne Theile des Vorhofs und Ventrikelseptums fehlen. Am häufigsten ist hier das *Offenbleiben des Foramen ovale* zu nennen.

Von den Störungen an den Herzostien resp. grossen Arterien sind diejenigen der *Lungenarterienbahn* (Conus, Ostium, Art. pulmonalis) am häufigsten und wichtigsten. Die Verengerung der-

selben ist zurückzuführen auf Klappenentzündung mit secundärer Schrumpfung, auf myocarditische Processe im Conus, auf abnorme Entwickelung des Septum trunci art. commune. In der Regel sind dabei secundäre Defectbildungen an einem oder beiden Septen vorhanden.

Endlich haben noch die *Transpositionen* der Arterien und Venenstämme eine grosse Bedeutung: es kann die Aorta aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel hervorgehen, die Venae pulmonales können sich in den rechten Vorhof ergiessen etc. Besonders zu erwähnen ist das — wohl stets secundäre — *Offenbleiben des Ductus Botalli.*

Die **klinischen Erscheinungen** aller dieser nur ganz oberflächlich skizzirten anatomischen Anomalien sind nach dem Grade der Störung ausserordentlich wechselnd. Bisweilen fehlen sie völlig oder sind so undeutlich, dass der congenitale Herzfehler erst bei der Section gefunden wird. Andere Fälle weisen von frühester Jugend das voll entwickelte Bild des congenitalen Herzfehlers auf und gehen bald zu Grunde. Andere endlich bekommen dieses und jenes markante Symptom nur anfallsweise und erreichen ein höheres, ja hohes Alter. Als auffallendste allgemeine Symptome sind zu nennen: die durch Stauung des venösen Blutes bedingte *Cyanose* — in ihren höchsten Graden als *Morbus coeruleus* bezeichnet —, namentlich an Gesicht und Extremitäten, die dauernde oder in asthmaartigen Anfällen auftretende Dyspnoe, die Neigung zu Schwindel, Ohnmacht etc. Die localen Symptome am Herzen sind von der Art des Vitium abhängig. Bei der häufigsten Form desselben, der *Pulmonalstenose,* ist der oben für diese Affection gekennzeichnete Befund zu erheben. Hierbei pflegt übrigens die Haut ein graugelbes, fahles Colorit zu zeigen.

Von grossem Werthe für die Diagnose angeborener Herzanomalien sind anderweitige angeborene Körpermissbildungen (Dextrocardie, Wolfsrachen, Hasenscharte etc.).

k) Combinirte Herzklappenfehler.

Die Combination von Insufficienz und Stenose an demselben und an verschiedenen Ostien (in seltenen Fällen findet man an einem und demselben Herzen Insufficienz und Stenose des Mitral-, Tricuspidal- und Aortenostiums) kann entweder zu einer Summirung der einzelnen Krankheitserscheinungen oder zur Compen-

sation mancher Symptome führen. Im Allgemeinen kann man den Satz aufstellen, dass die Combination von Insufficienz einer venösen und arteriellen Klappe desselben Ventrikels eine Summation und Steigerung der localen und allgemeinen Erscheinungen hervorbringt, dass dagegen alle anderen Combinationen von Störungen innerhalb desselben Ventrikels eine Art von Compensation bedingen. Sehr häufig dominirt freilich, trotzdem ein combinirter Klappenfehler vorliegt, das eine Vitium so sehr, dass die anderen dagegen zurücktreten; namentlich gilt dies von der Aortenklappeninsufficienz.

Was nun die **Folgeerscheinungen und Complicationen aller Herzklappenfehler** betrifft, so sind dieselben im Grossen und Ganzen für alle Formen gleichartig. Differenzen finden sich wesentlich nur nach Intensität und Häufigkeit der einzelnen Erscheinungen. Zu unterscheiden haben wir vor Allem die Symptome des compensirten und diejenigen des incompensirten Herzfehlers.

Beim compensirten Vitium cordis können *subjective Beschwerden* lange Zeit ganz fehlen, namentlich bei Individuen des jugendlichen oder mittleren Lebensalters. In anderen Fällen treten, früher oder später, Klagen über Herzklopfen und Kurzathmigkeit, namentlich bei körperlichen Anstrengungen, Schmerzen und Stiche in der Herzgegend (bei Aortenfehlern bisweilen Anfälle von Angina pectoris), Schwindel, Neigung zu Ohnmachten, Kopfschmerzen, Verdauungsbeschwerden hervor.

Von *objectiven Allgemeinsymptomen* ist zu erwähnen Cyanose und Darniederliegen der Gesammtconstitution bei congenitalen Herzfehlern; bisweilen Anämie und Magerkeit, andererseits auch reichliche Adipositas bei erworbenen Herzfehlern. Fieber tritt nur bei Complicationen ein, namentlich bei der sogen. „recurrirenden“ Endocarditis (s. pag. 276), Arthritis, Nephritis subacuta etc.

Von den *localen Folgeerscheinungen* der Klappenfehler wird das *Herz* selbst in erster Linie betroffen. Zu erwähnen ist hier die anfallsweise auftretende Tachycardie (120—200 und mehr in der Minute). Seltener kommt die *Bradycardie* (Verlangsamung der Herzschläge auf 50—30 in der Minute) zu Stande. Die *Arhythmie* des Herzens findet sich im compensirten Zustande desselben nicht häufig: relativ oft und zwar sehr frühzeitig ist Irregularität nur bei Mitralstenose vorhanden, bisweilen

tritt sie bei complicirender Sclerose der Coronararterien, angeblich auch bei Myocarditis interstitialis auf. Als relativ häufige Complication, namentlich bei Aortenfehlern, ist *Pericarditis* zu bezeichnen.

Die übrigen Organe des Körpers werden im Stadium der Compensation wenig berührt. In Betracht kommt: die *Nephritis*, ferner die zeitweise auftretenden Schwellungen und Schmerzen der *Gelenke*, *psychische* Störungen (Melancholie, Manie), ferner bei Mitralfehlern (namentlich bei der Mitralstenose) die braune Induration der Lunge, d. h. eine chronische Blutüberfüllung der Lunge, secundäre Braunfärbung des Parenchyms (durch metamorphosirten Blutfarbstoff innerhalb zahlreicher kleiner hämorrhagischer Herde) und grössere Derbheit desselben in Folge geringeren Luftgehalts und leichter interstitiell-fibröser Wucherungen, endlich die *Hämorrhagien* (namentlich im Gehirn) bei endarteriitischer Insufficienz der Aortenklappen und die *Embolien*, welche durch Thromben, die sich von den endocarditischen Efflorescenzen, Herzohren, Ventrikeltrabekeln abgelöst haben, bedingt werden und die Arterien des Gehirns, der Lungen, Milz, Nieren, Extremitäten, des Darms, des Herzens treffen können.

Die Störung der Compensation eines Herzfehlers (seine „Incompensation“) wird durch die schon oben (pag. 281) erwähnten Ursachen hervorgerufen. *Subjective Beschwerden* der Compensationsstörung sind: starke Kurzathmigkeit und Beklemmungsgefühl der Brust, und zwar continuirlich oder anfallsweise (*Asthma cardiale*), seltener und fast nur bei Aortenklappenfehlern, Anfälle von *Angina pectoris* (vgl. pag. 312). *Objectiv* findet man am *Herzen* eine Vergrösserung der Dämpfung (in Folge der gesteigerten Dilatation der Herzhöhlen), Abschwächung des Spitzenstosses, bisweilen Abschwächung der Töne und Geräusche, bisweilen neue Geräusche durch relative Insufficienz der Klappen (namentlich der Mitralis und Tricuspidalis), Pulsus irregularis, inaequalis, bigeminus, alternans (Hemisystolia alternans), paradoxus, jagende, unregelmässige und schwache Herzaction („Delirium cordis“).

An den übrigen Organen treten die zum grössten Theil schon früher erwähnten *Stauungserscheinungen* hervor. An der *Milz* finden wir in Folge der chronischen cyanotischen Induration bisweilen eine Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit, spontan und auf Druck.

Ueber die cyanotische Induration der *Nieren* und über die *Stauungsleber* s. in den speciellen Capiteln.

Im *Magen* und *Darm* entstehen chronische Catarrhe.

Beim *Respirationsapparat* ist die chronische Bronchitis und die Hämoptysis (in Folge Stauung, Infarct) zu nennen.

Am *Gehirn* werden die Erscheinungen der chronischen Hyperämie hervorgerufen.

An der *Haut* constatiren wir oft neben der Erweiterung, Schwellung und Schlängelung der Venen allgemeine Cyanose, Icterus. Endlich kommt für die Haut, wie für alle Körperhöhlen der *Hydrops* in Betracht, welcher oft erhebliche Dimensionen annehmen kann.

Die **Diagnose eines Klappenfehlers** ist im Allgemeinen nur durch die Auscultation des Herzens mit Sicherheit zu gewinnen. Zu beachten ist dabei, dass die Herzgeräusche in gewissen Stellungen des Patienten, in der Ruhe, ja bisweilen sogar anhaltend für Wochen verschwinden können. Stets hat man daher bei Verdacht auf Herzklappenfehler und Mangel eines Herzgeräusches den Patienten im Liegen oder Stehen, nach stärkerer körperlicher Erregung (mehrmaliger Kniebeuge, schnellem Gang oder Lauf durchs Zimmer etc.), in gewissen Zwischenräumen zu untersuchen. Andererseits hat man sich vor Verwechselungen mit accidentellen Geräuschen zu hüten (s. pag. 272).

Die Unterscheidung eines angeborenen Vitium von einem erworbenen liefert gewöhnlich die Anamnese; indessen kann auch der congenitale Herzfehler sehr spät die ersten Symptome liefern.

Bei der Diagnose der speciellen Form des Klappenfehlers hat man die gesammten Erscheinungen am Herz- und Gefässsystem zu berücksichtigen; treten aber die Symptome der peripherischen Gefässe mit denjenigen des Herzens in Widerspruch, so haben im Grossen und Ganzen die letzteren den Ausschlag für die Diagnose zu geben.

Die **Prognose** der Herzklappenfehler hängt wesentlich ab 1. von der allgemeinen Constitution des Patienten und von seinen Lebensverhältnissen, 2. von der Beschaffenheit des Herzmuskels.

Ad 1. Kindliches und sehr hohes Alter, schwere körperliche und geistige Anstrengung, heftige und häufige psychische Erregungen (Kummer, Gram, Sorge), üble hygienische Verhältnisse (Aufenthalt in schlechter Luft, feuchter Wohnung etc.), schlechte sanitäre Einwirkungen (Entbehrungen, Excesse in baccho et venere,

häufige Erkältungen, schwere andere allgemeine Erkrankungen, namentlich fieberhafter Art) verschlimmern die Prognose.

Ad 2. Anderweitige Erkrankungen des Herzmuskels, die sich vor, zugleich mit oder nach Ausbildung des Klappenfehlers einstellen, bedingen eine frühe Erlahmung desselben und vorzeitigen Eintritt der Incompensation.

Wie weit die Form des Klappenfehlers auf die Prognose einwirkt, ist noch Gegenstand der Controverse: manche Autoren halten die Aortenfehler, andere die Mitralfehler für ungünstiger. Notorisch ist, dass bei Mitralstenose und Aortenklappeninsufficienz nicht selten plötzlicher Tod im Compensationsstadium eintritt.

Das Geschlecht hat wenig Einfluss auf die Prognose.

Bemerkenswerth ist, dass Klappenfehler völlig heilen können (durch compensatorische Ausdehnung eines Klappensegels, durch Schrumpfung von endocarditischen Efflorescenzen etc.).

Im einzelnen Fall ist für die Prognose der Dauer der Krankheit noch massgebend die Frage, ob völlige Compensation oder Zeichen von Incompensation vorliegen. Bei Incompensation ist der Grad der Herzinsufficienz von Bedeutung; zur Erkennung desselben ist die Reactionswirkung der Medicamente auf das Herz ein wichtiges Hilfsmittel. In dieser Beziehung zeigen sich die Mitralfehler gewöhnlich prognostisch günstiger als die Aortenfehler: auch bei Ausbildung eines hochgradigen Hydrops etc. kann ein Mitralfehler häufig durch geeignete Therapie wieder compensirt werden, selbst zu wiederholten Malen.

Therapie. Die Behandlung eines compensirten Herzfehlers hat sich meistens auf die Fernhaltung aller derjenigen Schädlichkeiten zu beschränken, welche die Herzkraft zu beeinträchtigen und zur vorzeitigen Erlahmung zu führen vermögen (s. oben). Etwaige Complicationen am Herzen und an den übrigen Organen sind nach den in den zugehörigen Capiteln gegebenen Regeln zu bekämpfen.

Jede Compensationsstörung verlangt in erster Linie eine Kräftigung des Herzens durch die cardialen Tonica. Vor Allem kommt die noch von keinem Mittel übertroffene *Digitalis* in Betracht. Sobald der Puls klein, sehr frequent, unregelmässig wird oder auch nur zwei von diesen Eigenschaften zeigt, reicht man das genannte Medicament in mittleren Dosen als Infus, in Pillen, als Acetum, als Tinctur, als Digitalin — je nachdem es in dieser

oder jener Form besser vertragen wird — zwei und mehrere Tage hinter einander: man hört auf, sobald die Digitaliswirkung, nämlich Verlangsamung, Regelmässigkeit, Kräftigung des Pulses eingetreten ist. Als *Ersatzmittel der Digitalis*, die zur Verwendung kommen, nachdem die Wirkung der Digitalis eingetreten ist oder wenn die letztere nicht vertragen wird (Erbrechen!), sind zu nennen: Tinct. Strophanthi, Sparteïn. sulfur., Convallaria maialis, Coffeïn. natrosalicyl. oder benzoic. — Bei hochgradigen Compensationsstörungen, wo Digitalis allein nicht mehr hilft, kann man zweckmässig mehrere Herztonica mit einander verbinden. Da in der Regel Hydrops vorhanden ist, so fügt man noch ein Diureticum zu. Die übrige Behandlung des *Hydrops* findet bei Besprechung der Nierenkrankheiten ihre Erörterung. Hier ist nur zu erwähnen, dass gerade bei Herzkranken das Calomel (0,2 3mal tgl., 2—3 Tage hinter einander) ein treffliches Diureticum ist, dass man andererseits unter den hydrotherapeutischen Bekämpfungsmitteln des Hydrops die Schwitzcuren mit Vorsicht gebrauchen muss. Dagegen wirken lauwarme Bäder oft beruhigend auf die Herzthätigkeit und regen die Diurese an, wenn auch in wenig erheblichem Masse.

Die *Athemnoth* ist mit Narcoticis, namentlich mit Morphium, Codeïn, Chloroforminhalationen zu beschwichtigen. Bei *Angina pectoris* wirkt ausserdem Nitroglycerin (0,0005) und namentlich Amylnitrit bisweilen trefflich. Aeussere Reizmittel (Senfteige, Einreibung mit Spir. sinapis, camphorat. etc.) sind meist von geringem Erfolge, jedoch nicht zu entbehren.

Für die Complicationen gelten die speciellen therapeutischen Regeln.

Eine besondere Erwähnung für die Allgemeinbehandlung der Incompensation verdient noch die absolute oder vorwiegende *Milchdiät*, die in einzelnen Fällen (wo sie vertragen wird) befriedigende Erfolge gewährt, und zweitens die sogen. *Oertel-Cur*. Die Aufgabe der letzteren besteht darin, durch diätetisch-mechanische Massnahmen die Kreislaufstörungen zu reguliren und die herabgesetzte Herzthätigkeit zu kräftigen.

Oertel verlangt einmal eine Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme, welche nicht nur eine grössere Ansammlung von Wasser im Körper verhüten, sondern sogar einen schon bestehenden Ueberschuss desselben durch vermehrte Ausscheidung eliminiren soll. Ferner soll durch die

körperliche, allmählich erhöhte Anstrengung beim Steigen (sogen. Terraincur) ein gewisses Flüssigkeitsquantum (in Folge lebhafter Schweisssecretion und in Folge Verdunstung bei den häufigeren Athemzügen) aus dem Körper entfernt werden. Endlich sollen die Steigebewegungen durch die Auslösung kräftiger Herzcontractionen etc. eine bessere Ernährung der Herzmusculatur bewirken und durch die häufigeren und stärkeren Inspirationen die Abflussgeschwindigkeit des Blutes aus den Lungencapillaren nach dem linken Ventrikel, damit aber den Ausgleich zwischen venösem und arteriellem Gefässsystem fördern.

Während nun Oertel seine Cur auf die meisten Herzkrankheiten ausdehnt, haben fast alle Kliniker theils mit Rücksicht auf principielle Unrichtigkeiten der Methode, theils auf Grund praktischer Erfahrungen die Cur auf diejenigen Formen von chronischen Herzmuskelerkrankungen beschränkt, die durch unmässige Lebensweise und mangelhafte Körperbewegungen bedingt sind. Für die Behandlung der incompensirten Herzklappenfehler ist die mechanisch-diätetische Cur nicht am Platze.

3. **Myocarditis** (Herzmuskelerkrankungen).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Anatomisch scheidet man die Myocarditis im Allgemeinen nach ihrem Sitze in eine parenchymatöse, die Muskelsubstanz primär betreffende Form, und eine interstitielle, im Zwischenmuskelgewebe primär localisirte Form. Nach ihrem Verlauf theilt man die Myocarditis ein in eine acute und eine chronische. Die parenchymatöse Myocarditis führt auf dem Wege der trüben Schwellung zur fettigen Metamorphose, zum Zerfall und zur theilweisen Resorption der Musculatur, die interstitielle acute Form zur Rundzelleninfiltration bis zur Eiterung, die interstitielle chronische Myocarditis zur Bildung einer mehr oder weniger ausgedehnten fibrösen Schwiele.

Manche Autoren leugnen den Begriff der parenchymatösen Myocarditis und fassen die unter diesem Namen gezeichneten Veränderungen als rein degenerative auf. Andere negiren den selbständigen Charakter der chronischen interstitiellen Myocarditis und betrachten die Herzschwiele als ein secundäres, an den Untergang der Musculatur angeschlossenes, bezw. den Substanzdefect ersetzendes Product. Und zwar kann die Musculatur zerstört werden einmal durch allmähliche fettige Metamorphose oder einfache Atrophie,

ferner durch die gelbe anämische Necrose und durch den sogen. Herzinfarct.

Für alle necrobiotischen Vorgänge in der Musculatur werden von den meisten Autoren die sclerotischen Veränderungen an den Coronararterien verantwortlich gemacht, welche theils durch allmähliche Behinderung der Blutzufuhr, theils durch thrombotischen Verschluss zu dem genannten Effect führen.

Die *einfache* Myocarditis interstitialis acuta (und chronica?) schliesst sich häufig an eine Endocarditis oder Pericarditis an, oder sie entsteht gleichzeitig mit ihnen.

Die acute *eitrige* Myocarditis, die theils zu zahlreichen miliaren, theils (selten) zu grösseren Abscessen führen kann, entwickelt sich im Anschluss an Mikrokokkenembolien.

Als Folgezustände der „parenchymatösen Myocarditis" ist die Entwickelung einer Dilatation in Folge Schwächung der Musculatur anzusehen. Bei der chronischen interstitiellen Myocarditis finden sich aus demselben Grunde Dilatation und (in noch nicht völlig erklärter Weise) Hypertrophie der betroffenen Ventrikel. Ausserdem kommen an einzelnen starken myocarditischen Schwielen tiefe Ausbuchtungen der Wand, die sogen. *chronischen Herzaneurysmen* vor, welche schliesslich zu einer Herzruptur führen können. Eine derartige *Herzmuskelzerreissung* kann aber auch eintreten bei einer frischen Infarctbildung und bei den die Herzwand in ihrer Dicke durchsetzenden Abscessen.

Bei allen Formen von Myocarditis können sich *Thromben* an den geschädigten Herzwandpartien entwickeln.

Was die Aetiologie der Myocarditiden betrifft, so wird die *acute parenchymatöse* Myocarditis bei schweren Infectionskrankheiten, namentlich bei Diphtherie, Typhus, Pocken, Scharlach, Puerperalfieber etc. vorgefunden. Die *acute einfache interstitielle* Myocarditis wird ebenfalls bei manchen acuten Infectionskrankheiten, namentlich bei Diphtherie, angetroffen. Die *acute eitrige* Myocarditis findet sich bei *pyämischen* und septicämischen Processen. Die *chronische Myocarditis* wird auf chronischen Alkoholismus, Syphilis, Excesse im Essen und Trinken, psychische Erregungen, hereditäre Einflüsse und Traumen, welche die Brust treffen, zurückgeführt. In vielen Fällen fehlt jeder ätiologische Anhaltspunkt.

Krankheitsbild. Unzweifelhaft gibt es viele Fälle von Myocarditis jeglicher Art, bei denen während des Lebens gar keine

oder höchst unbedeutende und unbestimmte Symptome vorhanden waren, und ebenso unzweifelhaft ist es, dass in vielen Fällen, wo intra vitam die für Myocarditis im Allgemeinen als charakteristisch angegebenen Symptome vorhanden sind, in obductione keine parenchymatösen oder interstitiellen Veränderungen der Herzwand angetroffen werden.

Die acute eitrige Myocarditis liefert fast nie besondere, aus dem Bilde der Allgemeininfection hervorstechende Symptome.

Die anfallsweise oder andauernde Steigerung der Pulsfrequenz, Irregularität des Pulses, Stenocardie bei acuten Infectionskrankheiten, namentlich bei Diphtherie, wird von den einen auf die acute parenchymatöse, von den anderen auf die acute interstitielle (einfache) Myocarditis bezogen, von den dritten endlich gar nicht auf myocarditische, sondern auf rein neuropathische (cerebrale oder peripherische) Einflüsse zurückgeführt.

Für die chronische parenchymatöse und interstitielle Myocarditis, die sich gewöhnlich beisammen finden, wird als vornehmlichstes Symptom andauernde, durch Herztonica — namentlich Digitalis — nicht beeinflussbare *Herzarhythmie*, ferner Bradycardie, (Verlangsamung der Herzaction auf 60—40 Schläge pro Minute) und Stenocardie (s. pag. 312) angeführt. Doch sind diese Symptome, wie oben bemerkt, durchaus nicht constant und ihre Abhängigkeit von der chronischen Myocarditis an sich zweifelhaft. — Die übrigen Erscheinungen der chronischen Myocarditis können — abgesehen von den auscultatorischen Phänomenen — vollkommen denjenigen eines Herzklappenfehlers gleichen: bisweilen hört man sogar ein systolisches Geräusch über der Mitralis oder über der Tricuspidalis in Folge der relativen Insufficienz dieser Klappen.

Der Ausgang der Myocarditis ist in der Regel letal. Bei der *acuten* Form kann eine *plötzliche Herzparalyse* dem Leben ein Ende machen; bei der eitrigen Myocarditis kann der Tod durch *Herzruptur* eintreten.

Bei der *chronischen* Myocarditis kann das tödtliche Ende allmählich auf dem Wege der Incompensation oder plötzlich durch Embolie (des Herzens, der Lungen, des Gehirns), durch Herzruptur, durch acute Insufficienz des Herzmuskels zu Stande kommen.

Diagnose. Die im Verlauf acuter Infectionskrankheiten auftretende Kleinheit, hohe Frequenz und Irregularität des Pulses

wird gewöhnlich zur Annahme einer acuten parenchymatösen resp. einfachen interstitiellen Myocarditis drängen.

Die Differentialdiagnose der chronischen Myocarditis ist gegenüber der Mitralstenose, bei welcher bekanntlich schon frühzeitig Pulsarhythmie auftreten und jedes Herzgeräusch fehlen kann, und gegenüber anderen Herzmuskelerkrankungen, wie der idiopathischen Herzhypertrophie oder der reinen Adipositas cordis (s. unten), in der Regel sehr schwierig, oft unmöglich. Anamnese, längere Beobachtung mit Rücksicht auf etwaige intermittirend auftretende Herzgeräusche, mangelnder Einfluss der Digitalis auf die Herzarhythmie werden den Arzt mitunter zur richtigen Erkenntniss oder wenigstens zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Krankheit gelangen lassen.

Die **Prognose** ist bei allen Formen von Myocarditis vorwiegend schlecht. Die chronische Myocarditis kann allerdings viele Jahre andauern, ohne erhebliche Störungen zu verursachen.

Die **Therapie** der *acuten* Myocarditis besteht in kräftiger Excitation (Campher, Moschus, Aether, schwarzer Kaffee, Wein, Digitalis etc.). Die Therapie der *chronischen* Myocarditis ist derjenigen der chronischen Klappenfehler im Allgemeinen conform. Eine hygienisch-diätetische, streng geregelte Lebensweise i. e. die Vermeidung aller Schädlichkeiten, welche geeignet sind, die Herzmuskelinsufficienz zu fördern (s. pag. 291), ist die Hauptsorge. Bei Verdacht auf Syphilis wird man eine antisyphilitische Cur versuchen. Die Compensationsstörungen sind nach den (pag. 293) angegebenen Regeln zu bekämpfen.

4. Fettherz. (*Cor adiposum. Polysarcia cordis.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Indem wir aus diesem Capitel die fettige Degeneration der Herzmusculatur, wie sie sich namentlich bei perniciöser Anämie (s. bei letzterer) und Phosphorintoxication findet, völlig ausschliessen, verstehen wir unter „Fettherz“ die starke, subpericardiale und intramusculäre Anhäufung von Fettgewebe, d. h. die *Fettumwachsung und Fettdurchwachsung* des Herzens, die sich bei allgemeiner Adipositas universalis entwickelt. Die Herzmusculatur ist dabei entweder völlig intact oder in einem Zustande der parenchymatösen Degeneration und der braunen Atrophie. Neben dieser reinen Adipositas cordis finden sich freilich meistentheis Herde einer chronischen, inter-

stitiellen Myocarditis (s. pag. 295), Veränderungen, die von manchen Autoren wenigstens theilweise als secundäre, von den meisten dagegen als coordinirte, aus denselben Ursachen wie die Adipositas selbst entstehende Erscheinungen aufgefasst werden. Die oft vorhandene Hypertrophie des linken Ventrikels ist jedenfalls eine Theilerscheinung der Uebererernährung des Körpers, die häufige Dilatation (mässigen Grades) des linken Ventrikels eine Folge der Muskelschwäche resp. complicirender myocarditischer Veränderungen. Häufig besteht auch eine intensive Arteriosclerose der Aorta und der Coronararterien des Herzens.

Die *Aetiologie* des Cor adiposum fällt mit derjenigen der Adipositas universalis natürlich zusammen; namentlich bei schneller Ausbildung einer allgemeinen Fettsucht pflegt sich die Herzaffection sehr bald einzustellen.

Krankheitsbild. Die *subjectiven Beschwerden* der Patienten bei Adipositas cordis können lange Zeit fehlen, in manchen Fällen gar nicht auftreten. Dieselben charakterisiren sich, wo sie erscheinen, als Herzklopfen, Schwindel, Neigung zu Ohnmacht, Kurzathmigkeit bei stärkeren Anstrengungen. Bei der *objectiven Untersuchung Fettleibiger* findet man — auch in den Fällen, wo keine subjectiven Beschwerden bestehen — mässige Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und links und in auffallendem Gegensatze dazu einen schwachen, kaum fühlbaren Spitzenstoss, schwachen unreinen systolischen Mitralton (manchmal auch ein systol. Geräusch an der Mitralis in Folge relativer Klappeninsufficienz), einen kleinen, bisweilen beschleunigten, bisweilen verlangsamten, auch unregelmässigen Radialpuls. Subjective und objective Erscheinungen können anfallsweise auftreten oder anfallsweise sich steigern. Dann pflegt der Puls sehr frequent und unregelmässig zu sein, und es erscheint der Symptomencomplex der Angina pectoris (s. pag. 312).

Der Verlauf des „Fettherzens" ist verschieden. Bei rechtzeitigem Eingriff der Therapie kann die Affection völlig zurückgehen. Bei Fortdauer der diätetischen Schädlichkeit, namentlich aber bei körperlichen Anstrengungen, psychischen Erregungen etc., kommt es in der Regel bald zur Herzmuskelinsufficienz („Incompensation") (s. pag. 291). Dieselbe kann sich in selteneren Fällen, meistens nach einer plötzlichen Ueberanstrengung, ganz

acut ausbilden und schnell zum Tode führen. Relativ häufig erfolgt der plötzliche Exitus letalis auch bei Fettleibigen, welche noch keine schwereren Störungen dargeboten haben, namentlich nach einer reichlichen Mahlzeit, nach einer starken körperlichen Anstrengung, nach psychischer Excitation, beim Stuhlgang. Der Tod ist hier durch ganz acute Erlahmung des degenerirten Herzmuskels, Hirnhämorrhagie, selten durch Ruptur des Herzens bedingt.

Die **Diagnose** ist bei Patienten mit allgemeiner Adipositas aus den obengenannten subjectiven und objectiven Symptomen leicht zu gewinnen. Die Anwesenheit einer complicirenden Myocarditis wird sich freilich mit Sicherheit nie, mit Wahrscheinlichkeit dann ausschliessen lassen, wenn die Therapie von schnellem Erfolg begleitet ist.

Die **Prognose** ist dubiös, bei frühzeitigem Eingriff der Therapie jedoch günstig. Complicirende Arteriosclerose verschlechtert die Vorhersage.

Die **causale Behandlung** ist gegen die allgemeine Adipositas gerichtet (s. diese). Besonders zu erwähnen ist nur, dass hier nicht selten die sogen. *Oertel-Cur* (s. pag. 294) von gutem Erfolge begleitet ist. Freilich sind arteriosclerotische Fettleibige von derselben unbedingt auszuschliessen, weil bei ihnen die Gefahr der Verschlimmerung der Herzschwäche besteht. Die einzelnen subjectiven Beschwerden sind *symptomatisch* zu curiren. Gegen Incompensation kommen die pag. 294 angegebenen Verordnungen zur Verwendung.

5. Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Bisweilen findet man bei der Section eine Hypertrophie oder resp. und eine Dilatation des linken Ventrikels und auch des rechten, ohne dass man für die eine oder andere Veränderung eine Ursache im Herzen oder an den übrigen Organen (Lungen, Nieren, Arterien etc.) aufzufinden im Stande wäre. Namentlich ist es auffallend, dass für die Dilatation keine Ursache im Verhalten der Musculatur nachzuweisen ist, denn die letztere erscheint völlig normal. Diese sogen. primäre oder idiopathische Hypertrophie resp. Dilatation hat man auf verschiedene functionelle Ursachen zurückgeführt, auf über-

mässige Zufuhr von Bier oder Wein oder nährstoffreichen Speisen, auf häufige nervöse Erregungen, bedingt durch Alteration der Psyche, durch Herzexcitantien, wie Tabak, Kaffee, Thee, ferner auf dauernde schwere Körperanstrengungen, endlich auf eine angeborene Enge des Aortensystems (s. pag. 315), bei der der abnorm erhöhte peripherische Widerstand eine grössere Herzarbeit verlangt.

Bisweilen beobachtet man eine acute Dilatation — ohne Hypertrophie — bei körperlicher Ueberanstrengung, bei schweren fieberhaften Krankheiten (namentlich Typhus, Pneumonie, Erysipel), bei Chlorose, Icterus (s. diesen). Diese acuten Herzerweiterungen können rückgängig werden.

Krankheitsbild. So lange die Muskelkraft des Herzens bei der *chronischen* Entwickelung der Affection erhalten ist, treten objective Symptome niemals, subjective Beschwerden — wie Herzklopfen, Schwindel, Kopfschmerzen — nur selten auf. Erlahmt dagegen der Herzmuskel, so machen sich alle subjectiven und objectiven Störungen der Herzinsufficienz, wie wir sie früher geschildert haben, geltend. Namentlich ist das Auftreten der Angina pectoris und der cardialen Dyspnoe zu erwähnen, ferner Arhythmie des Pulses und am Herzen das Galoppgeräusch (*weakened heart*).

Bei *acuten Dilatationen* in Folge von Ueberanstrengungen und schwerer Infection kann in wenigen Stunden das Krankheitsbild der Herzinsufficienz sich ausbilden und in einigen Tagen zum Tode führen.

Die **Diagnose** gründet sich auf die Aetiologie, die Erscheinungen der Herzinsufficienz, den Contrast zwischen der — durch die Percussion nachweisbaren — Vergrösserung des Herzens einerseits und der Schwäche des Spitzenstosses, der Kleinheit des Pulses andererseits, ferner auf den Mangel von objectiven und anamnetischen Anhaltspunkten eines Klappenfehlers. Die Unterscheidung von Myocarditis ist oft unmöglich.

Die **Prognose** ist stets dubiös zu stellen. Doch gelingt es in der Regel, die Patienten bei rechtzeitiger Anleitung zu rationeller Lebensweise lange am Leben zu erhalten. Bei frühzeitiger Therapie ist manchmal Heilung möglich.

Die **Therapie** hat vorwiegend eine prophylactische Aufgabe d. h. die Vermeidung aller causalen Schädlichkeiten anzustreben.

Die subjectiven und objectiven Störungen sind nach den in den früheren Capiteln gezeichneten Grundsätzen zu behandeln.

6. Neurasthenia cordis (s. vasomotoria).

Aetiologie. Wie die allgemeine Neurasthenie, d. h. die functionelle reizbare Schwäche des Nervensystems (s. pag. 60) ihre vorwiegende Localisation am Gehirn, am Rückenmark, am Magen etc. finden kann, so kann auch das Herz ein Concentrationspunkt derselben sein, und zwar ein so hervorstechender, dass bisweilen die allgemeinen neurasthenischen Erscheinungen mehr oder weniger völlig zurücktreten. Nachweisbar sind die letzteren aber bei sorgfältiger Untersuchung stets. Für die Herzneurasthenie sind natürlich dieselben *ätiologischen* Verhältnisse massgebend, wie für die allgemeine Neurasthenie. Im Besonderen aber entwickelt sich die Neurasthenia cordis nach *toxischen* Einflüssen, namentlich nach Tabak-, seltener Kaffee- und Theemissbrauch; bei Dyspepsien und anderweitigen, meist schmerzhaften *Unterleibsleiden* (Leberleiden, Gallensteinkoliken etc.); nach Excessen in venere, namentlich nach *Onanie*; bei *Neuralgien*; bei Druck auf den *Plexus cardiacus* oder den Stamm des *Vagus*. Die Erklärungen der Herzneurasthenie sind hypothetischer Natur (Neurose des Vagus, Sympathicus).

Krankheitsbild. Man unterscheidet wie bei jeder Neurasthenie ein Stadium der erhöhten Reizbarkeit („irritable heart") und ein Stadium der Uebermüdung; indessen kommen Uebergänge häufig genug vor. Das Stadium der erhöhten Reizbarkeit ist namentlich durch das anfallsweise Auftreten der Störungen gekennzeichnet.

1. Die sogen. Angina pectoris spuria (s. *Pseudoangina pectoris*). Aehnlich doch weniger intensiv als bei der echten Angina pectoris [vgl. pag. 312] stellt sich auch hier plötzlich ein Gefühl von Brustbeklemmung und Erstickungsangst („Präcordialangst") ein, verbunden mit Schmerzen in der Herzgegend, welche auf- und abwärts, am häufigsten in beide Arme ausstrahlen. Der Puls ist stark beschleunigt, gewöhnlich klein, bisweilen unregelmässig und aussetzend, die Athmung gewöhnlich sehr frequent, oberflächlich („Lufthunger"). Die Haut ist bisweilen blass, kühl, namentlich bei der sogen. *Angina pectoris vasomotoria*. Der Anfall währt einige Minuten bis 1/2 Stunde. Er wiederholt sich in schweren

Fällen mehrere Male an demselben Tage, in leichteren erst nach Wochen und Monaten.

2. Tachycardie. Diese (auch als Complication organischer Erkrankungen des Herzens [in Folge Mitral-, Aortenklappen-insufficienz, Diphtherie, Typhus] und anderer Organe [Magen-dilatation, Miliartuberculose, Hirntumoren, Tabes etc.] auftretende) Erscheinung besteht in einer abnormen Steigerung der Pulsfrequenz auf 180, 200 und mehr. Sie ist selten dauernd, häufiger anfalls-weise (*„paroxysmale Tachycardie“*). Die Herzaction ist dabei gewöhnlich regelmässig. Bisweilen haben die Kranken während des Anfalls ein Gefühl der Unruhe und Beklemmung, andere Male weisen sie keine weiteren Störungen auf. Die Häufigkeit der Anfälle ist verschieden.

3. Viel seltener als die Tachycardie wird die (bei manchen Erkrankungen des Gehirns, der peripherischen Nerven, der Verdauungsorgane, des Herzens, bei Gelenkrheumatismus, in der Reconvalescenz schwerer Infectionskrankheiten als symptomatische Erscheinung auftretende) Bradycardie, d. h. eine Verlangsamung des Pulses bis auf 15, bei der Herzneurasthenie beobachtet.

4. „Nervöses Herzklopfen“. Dasselbe kennzeichnet sich als die subjective Perception der meist verstärkten Herzbewegungen (systolischer und diastolischer Shok). Die Dauer des Anfalls beträgt oft nur einige Minuten, kann aber auch sich auf einige Stunden ausdehnen.

5. Endlich sind dem ersten Stadium der Neurasthenia cordis noch Schmerzen in der Präcordialgegend, spontan und auf Druck, ferner wirkliche Herzschmerzen (ohne den Charakter der Angina pectoris) zuzutheilen.

Im Stadium der Herzschwäche ist die Pulsfrequenz dauernd erhöht, und die übrigen Symptome treten bei der geringsten Ursache ein (bei leichtem Schreck oder anderer psychischer Erregung); ferner besteht eine allgemeine Depression der körperlichen und geistigen Functionen, häufige Ohnmachtsanwandlung, Muskelzittern, Schlaflosigkeit, Melancholie.

Die **Diagnose** der nervösen Herzschwäche stützt sich auf den Nachweis anderer neurasthenischer Symptome, auf die Aetiologie und den Mangel von Erscheinungen einer organischen Erkrankung des Herzens oder der Gefässe.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen günstig. Doch sind Recidive nicht selten.

Die **Therapie** wird vor Allem auf Fernhaltung der ätiologischen Schädlichkeiten gerichtet sein und im Uebrigen stets die für die Bekämpfung der allgemeinen Neurasthenie angegebenen Regeln befolgen (s. pag. 62). Gegen die Angina pectoris spuria wendet man Hautreize auf der Brust, Amylnitrit (3—10 Tropfen), Chloroforminhalationen, Morphium (subcutan 0,01) an. Das nervöse Herzklopfen, die Tachycardie — wie die Irritabilität des Herzens überhaupt — wird oft durch Application einer mit kaltem Wasser gefüllten „Herzflasche“ auf die Herzgegend günstig beeinflusst.

---

7. Die primären und secundären **Geschwülste** des Herzens und die **Parasiten** (Echinokokken, Cysticerken, Pentastomen) sind ungemein selten und nur in besonders günstigen Fällen der Diagnose zugänglich.

B. Krankheiten des Herzbeutels.

I. Pericarditis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Entzündung des Herzbeutels ist in sehr seltenen Fällen eine *primäre* sogen. idiopathische (nach Trauma der Brust oder aus unbekannter Ursache). In der Regel ist die Pericarditis *secundär*, und zwar kommt sie zu Stande a) *auf dem Wege der Blutbahn*, α_1) durch Infection, so bei acutem Gelenkrheumatismus, Pocken, Scharlach, Pyämie, Erysipel, α_2) durch andere, noch nicht genügend aufgeklärte Einflüsse, wie bei der Nephritis chronica, bei den Krankheiten mit hämorrhagischer Diathese, bei Carcinom; b) *fortgeleitet von der Nachbarschaft*, β_1) auf dem Wege der Lymphbahnen: bei Pleuritis, Pneumonie, Lungentuberculose, Endocarditis, β_2) durch directe Infection: bei Durchburch eines Herzabscesses, einer vereiterten Lymphdrüse, einer Lungencaverne etc. ins Pericard.

Anatomisch unterscheidet man nach dem Sitz der Entzündung eine *Pericarditis externa* (auf der äusseren Herzbeutelfläche) und eine *P. interna*; nach der Form der Entzündung eine *P. serosa* oder *fibrinosa* oder *serofibrinosa* („Cor villosum“ wegen der zottigen Niederschläge), *purulenta* oder *putrida* (bei Pyämie, Erysipel, bei Durchbruch ulceröser Processe der Nachbarschaft), *haemorrhagica* (bei Tuberculose, Carcinom, hämorrhagischer Diathese, Potatorium,

schweren Infectionskrankheiten, Nephritis), *tuberculosa* (bei Lungenphthise oder als primäre „Tuberculose der serösen Häute“ siehe pag. 255). Die Menge eines flüssigen Exsudats kann bis zu 3 l betragen.

Der anatomische Verlauf der Pericarditis ist sehr selten chronisch (vorwiegend so bei der Tuberculose der serösen Häute). Gewöhnlich ist derselbe acut, und zwar kann sich, falls nicht der Tod erfolgt, das Exsudat in längerer oder kürzerer Zeit zurückbilden und völlige Heilung eintreten. Oder es findet nach Resorption des Exsudats eine Verklebung und Verwachsung beider Pericardblätter statt (Obliteratio pericardii). Der letztere Zustand hat gewöhnlich weiterhin eine braune Atrophie und fettige Degeneration des Herzmuskels zur Folge; seltener entwickelt sich — in Folge grösserer Herzarbeit bei Ueberwindung des durch die Obliteration gegebenen Hindernisses — eine Hypertrophie beider Ventrikel. Bei eitriger Pericarditis kann in sehr seltenen Fällen das Exsudat durch den Herzbeutel nach aussen oder in benachbarte Organe perforiren.

Krankheitsbild. In manchen Fällen macht die Pericarditis lange Zeit weder subjective noch objective Erscheinungen; andere Male fehlen die charakteristischen Symptome sogar während der ganzen Krankheitsdauer.

Von den *subjectiven Beschwerden* sind Schmerzen in der Herzgegend, welche continuirlich oder anfallsweise auftreten und in den linken Arm ausstrahlen können, Beklemmungsgefühl, Athemnoth, bisweilen Kopfschmerzen zu erwähnen.

Durch die *physikalische Untersuchung* vermag man bisweilen trotz hochgradiger subjectiver Symptome nur eine Schwäche des Spitzenstosses und der Herztöne, eine Kleinheit, stärkere Frequenz, Arythmie des Pulses nachzuweisen. Die wirklich pathognostischen Symptome sind nach der Form der Pericarditis verschieden. Bei der fibrinösen (sogen. trockenen) Pericarditis hört man ein nahklingendes, einfaches oder doppeltes oder dreifaches, mit den Herztönen gewöhnlich nicht synchrones *Reibegeräusch*, und zwar an der Herzbasis oder auf dem Sternum oder in der ganzen Herzgegend. Dasselbe verstärkt sich bisweilen auf Druck des Stethoskops und beim Aufsetzen des Patienten. Bei der Pericarditis ext. hört man dasselbe Geräusch namentlich während der Respiration (entweder bei der Exspiration oder bei der Inspiration stärker). Nicht selten

fühlt man auch ein *Reiben* („*Frottement*") in der Herzgegend. Durch die Inspection oder Percussion sind wesentliche Erscheinungen nicht zu constatiren.

Bei der mit flüssigem Exsudat einhergehenden Pericarditis (Pericarditis exsudativa) ist ein Reibegeräusch seltener zu hören. Auffallend ist dagegen der Umstand, dass die — an sich reinen — *Herztöne* sehr schwach und entfernt klingen. Der *Spitzenstoss* ist sehr undeutlich oder gar nicht fühlbar. Die *Herzdämpfung* ist je nach der Masse des angesammelten Exsudats verbreitert, ihre Form ist — in Folge der Ausdehnung des Herzbeutels und des Zurückweichens der vorderen Lungenpartien — dreieckig (die Spitze des Dreiecks an der Herzbasis gelegen). Wenn ein Spitzenstoss fühlbar ist, wird seine Stelle von der Herzdämpfung nach aussen überschritten. Bei Lageveränderung des Patienten, namentlich beim Aufsetzen desselben können Veränderungen der Dämpfung in Höhe und Breite vorkommen, doch sind dieselben in ihrer Art nicht constant. Besteht ein grosses Exsudat im Herzbeutel, so fällt bei der Inspection eine starke Vorwölbung der Herzgegend und Verbreiterung ihrer Intercostalräume auf.

Die locale Einwirkung einer grossen pericardialen Exsudatbildung auf die *Nachbarorgane* kann recht mannigfaltige objective Symptome erzeugen: am Herzen eine Schwächung der Action durch mechanische Behinderung seiner Bewegung und damit eine Kleinheit, Unregelmässigkeit, starke Frequenz des Pulses, ferner den Pulsus paradoxus (s. pag. 274), namentlich bei grossem Exsudat und bei Mediastinopericarditis, ferner eine Compressionsatelectase des Unterlappens der linken Lunge (Bronchialathmen, Knisterrasseln, leichte Dämpfung L.H.U), Schlingbeschwerden (Druck auf den Oesophagus), linksseitige Stimmbandparalyse (Druck auf den linken N. recurrens), Anschwellung der Venae jugulares (Compression der V. cava superior).

Das *Gesammtbefinden* ist bei der Pericarditis häufig geschädigt. Das Fieber hält sich in mittlerer Höhe. Das nicht selten auftretende Schwindelgefühl und die Neigung zu Ohnmachten ist von der Herzschwäche und der durch Compression der Vena cava superior bedingten venösen Stauung abhängig.

Der Verlauf der Pericarditis ist bei den acuten einfachen serösen oder serofibrinösen Formen mannigfaltig. Relativ selten — gewöhnlich bei grosser Exsudatbildung — erfolgt der Tod;

meistens ganz plötzlich, syncopal. In der Regel ist der Ausgang der Pericarditis günstig. Bisweilen kann schon nach einer Woche völlige Heilung eintreten, unter allmählichem Abfall des Fiebers und Verschwinden der allgemeinen und localen Symptome. Hat sich ein grösseres Exsudat gebildet, so dauert die Heilung gewöhnlich länger. Dieselbe zeigt sich namentlich (in der Regel) durch einen Rückgang der Dämpfung an, nicht selten auch durch ein Wiedererscheinen des bei der Flüssigkeitsbildung verloren gegangenen Reibegeräusches.

Eine relative Heilung der fibrinösen oder serofibrinösen Pericarditis stellt die pag. 305 erwähnte Obliteratio pericardii dar. Die sich hieran gewöhnlich anschliessende braune Atrophie und fettige Degeneration des Herzmuskels kann sich so allmählich herstellen, dass während des Lebens keine Beeinträchtigung der Circulation hervortritt. In anderen Fällen aber, namentlich bei jugendlichen Personen kann sich nach kürzerer oder längerer Zeit eine Dilatation der Ventrikel und der Symptomencomplex eines incompensirten Herzfehlers ausbilden. Die *Symptomatologie* der Obliteratio pericardii ist sehr unsicher. Eine systolische, partielle oder totale Einziehung der Herzgegend und ein herzdiastolischer Collaps der geschwollenen Jugularvenen lassen häufig die vorliegende Affection erschliessen, sind jedoch in vielen Fällen derselben nicht vorhanden und zeigen sich mehr oder weniger auch bei anderen Vitiis cordis ausgebildet.

In manchen Fällen wird die Pericarditis chronisch, d. h. es bildet sich eine fibröse Verdickung der Pericardialblätter, und das Exsudat bleibt im urprünglichen oder wenig verminderten Umfang bestehen. Fieber pflegt dabei nicht vorhanden zu sein. Doch kommen auch acute Exacerbationen vor. — Dass manche Fälle von Pericarditis von vornherein ohne acuten Beginn völlig chronisch verlaufen können, haben wir bereits oben erwähnt.

Der Ausgang der chronischen Pericarditis ist ähnlich demjenigen der Obliteratio pericardii, häufiger jedoch als dieser letal.

Die übrigen Formen der Pericarditis (s. oben Anatomie) verlaufen gewöhnlich in kurzer Zeit letal, indem durch die Schädigung des Herzens der durch die Grundkrankheit (Tuberculose, Carcinom, Scorbut, Pyämie etc.) schwer afficirte Organismus völlig erschöpft wird. Eine Ausnahme kann nur die *eitrige*

Pericarditis machen, indem ihr Exsudat spontan nach aussen durchbricht, und die *primäre Tuberculose des Pericards,* welche in der Regel subacut oder chronisch, häufig mit geringen Fieberschwankungen verläuft.

Die **Diagnose** der Pericarditis wird wesentlich durch die objectiven Symptome der Auscultation und Percussion geliefert. Unter den ersteren tritt das Reibegeräusch, unter den letzteren die Form der Herzdämpfung und ihre bisweilige Veränderung bei Lagewechsel des Patienten hervor. Ueber den Unterschied zwischen pericardialem und endocardialem Geräusch s. pag. 272. Bisweilen kann freilich diese Differentialdiagnose aussserordentliche Schwierigkeiten bereiten und — wenn überhaupt — erst nach tagelanger Beobachtung gelingen. — Auch bei der Beurtheilung der Resultate der Percussion können Verwechselungen mit Herzdilatationen vorkommen. In allen solchen schwierigen Fällen wird meistens die Probepunction den sicheren Entscheid liefern. Doch wird auch diese bei adhäsiver Pericarditis, ferner in dem Falle, wo das Herz vorn am Herzbeutel adhärent ist, während das Exsudat im hinteren Theile des Pericards gelegen ist, kein definitives Resultat liefern.

Die Differentialdiagnose der einzelnen Pericarditisformen ist mit Sicherheit nur durch die Untersuchung der Probepunctionsflüssigkeit zu ermöglichen (vgl. pag. 272).

Die **Prognose** der Pericarditiden ist im Allgemeinen bereits bei Besprechung ihres Verlaufs erörtert. Im Einzelfall hängt dieselbe von dem allgemeinen Kräftezustand und vom Verhalten des Pulses ab; ein jagender, unregelmässiger, kleiner Puls trübt die Aussicht auf Heilung.

Die **Therapie** ist im Beginn der Erkrankung stets eine antiphlogistische. Absolute Bettruhe, Eisblase auf die Herzgegend, ev. locale Blutentziehung in derselben sind in jedem Falle anzuwenden. Von der innerlichen (Calomel) und äusserlichen (Einreibung mit Ung. ciner.) Quecksilbertherapie wollen manche Autoren (namentlich englische) einen coupirenden Einfluss gesehen haben. Sind grosse Schmerzen, starke Dyspnoe vorhanden, so sind Narcotica, namentlich Morphium in kleinen Dosen am Platze. Bei Arythmie, starker Frequenz, Kleinheit des Pulses reicht man die Herztonica, namentlich Digitalis, und andere Excitantien (Campher, Aether, Moschus, Wein, Kaffee). Gibt ein grosses Ex-

sudat die Indicatio vitalis, so entleert man dasselbe — nach vorheriger Probepunction — durch Einstich eines Trociarts am Sternalrande des vierten oder fünften Intercostalraumes, ev. unter Anwendung der Aspiration. Bei Nachweis von eitrigem Exsudat ist die Incision des Pericards mit folgender Drainage erfolgreich ausgeführt worden.

Bei chronischer Pericarditis ist eine sorgfältige Ernährung am Platze. Die ev. Folgezustände derselben und der Obliteratio pericardii sind nach den früher gegen die Herzmuskelinsufficienz angegebenen Regeln zu bekämpfen.

2. Hydropericardium (*Herzbeutelwassersucht*). Hämopericardium. Pneumopericardium.

a) Die **Herzbeutelwassersucht,** d. h. die Ansammlung eines serösen Transsudats im Herzbeutel, ist in der Regel die Folge einer allgemeinen Hydrämie oder einer allgemeinen venösen Stauung, sehr selten einer localen Stauung (durch Tumoren der Brusthöhle, welche die Venen comprimiren). Die Menge der Flüssigkeit kann bis zu 2 l und mehr betragen.

Die Erscheinungen der *physikalischen Untersuchung* sind denjenigen des pericardialen Exsudats völlig ähnlich; nur dass natürlich ein Reibegeräusch hier nie vorhanden ist. Dieser Umstand und die Berücksichtigung des Grundleidens und der Aetiologie der Herzbeutelaffection wird auch die Differentialdiagnose zwischen Hydropericard und Pericarditis liefern.

Die *Prognose* und *Therapie* ist vom Grundleiden abhängig.

b) Das **Hämopericardium,** die Ansammlung von Blut im Herzbeutel, ist bedingt durch *Ruptur der Aorta* (atheromatöses Geschwür, Stichverletzung) oder des *Herzmuskels* (Aneurysma cordis, Abscess, Verletzung) oder der *Coronararterien* (Aneurysma). In der Regel erfolgt alsbald der Tod in Folge der mechanischen Behinderung der Herzbewegung.

Die Diagnose kann durch das plötzliche Auftreten einer beträchtlichen Vergrösserung der Herzdämpfung und stärkeren Anämie des Patienten geliefert werden.

Die *Therapie* ist in der Regel machtlos; höchstens kann man eine Paracentese des Pericard und Aspiration des Blutes versuchen.

c) Das **Pneumatopericardium,** d. h. die Anfüllung des Herzbeutels mit Luft resp. Gas, kommt durch die ins Pericard hinein erfolgende Ruptur eines mit der Luft communicirenden Organs, so der Lunge

(tuberculöse Caverne, Gangrän, Carcinom), des Oesophagus (Carcinom), des Magens (Ulcus, Carcinom), des Darms (Carcinom) zu Stande. In der Regel gesellt sich bald eine Pericarditis mit Bildung eines serösen oder eitrigen Exsudats hinzu (*Pyopneumopericardium*).

Die Diagnose wird geliefert durch das Verschwinden der Herzdämpfung, durch den Metallklang bei der Stäbchenplessimeterpercussion über der Herzgegend, durch die metallischen, mit der Diastole und Systole synchronen, oft in der Entfernung hörbaren Plätschergeräusche. Eine Verwechselung kann eintreten mit circumscriptem Pneumothorax oder mit einer grossen über dem Herzbeutel fixirten Lungencaverne. [Metallische mit den Herzbewegungen synchrone Plätschergeräusche können auch durch die Erschütterung des mit Gas und Flüssigkeit angefüllten Magens seitens des — gewöhnlich hypertrophischen — Herzens entstehen.]

Die *Prognose* ist schlecht. Die *Therapie* ist symptomatisch.

C. Krankheiten der Gefässe.

I. Arteriosclerosis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die atheromatöse, deformirende Erkrankung der Arterien findet sich hauptsächlich im vorgeschritteneren Lebensalter. Häufig sind besondere *prädisponirende* Momente für die Ausbildung der Affection nachweisbar, wie geistige oder körperliche Ueberanstrengung, häufiger Kummer und Sorgen, endlich auch hereditäre Anlage. Wirken diese Momente schon im frühen Lebensalter erheblich ein, so kann eine vorzeitige Entwickelung der Arteriosclerose in mittleren Jahren eintreten; mehr aber noch sind für die Früharteriosclerose verantwortlich zu machen: chronischer Alkoholismus, Syphilis, Gicht, Arthritis, chronische Nephritis, chronische Bleivergiftung. *Anatomisch* stellt sich der Process im ersten Stadium als ein proliferirender dar, indem circumscripte Verdickungen der Intima (graue, durchscheinende Plaques) durch Vermehrung der Spindelzellen und Anhäufung von Rundzellen erzeugt werden. Weiterhin stellen sich dann degenerative Veränderungen ein. Die proliferirten Zellen verfetten und zerfallen zu einem aus Fettkörnchen, Detritus, Cholestearintafeln bestehenden Brei (*atheromatöser Abscess*). Bricht dieser abgekapselte Brei nach innen durch, so bildet sich ein unregelmässiges, fetziges Geschwür

in der Intima (*atheromatöses Geschwür*). An diesem schlagen sich Blutgerinnsel nieder (*Parietalthromben*), diese wie die Geschwürswandungen verkalken, und wir erhalten *Kalkplatten* in der Arterienwand. Die letzteren können aber auch dadurch entstehen, dass die initialen Plaques selbst, bevor sie verfetten, mit Salzen incrustirt werden. Schliesslich wird auch die Media und Adventitia von entzündlichen und secundär atrophischen Veränderungen ergriffen. Andererseits kann von der Media aus eine Vernarbung des atheromatösen Intimageschwürs entstehen.

Als Folgeerscheinungen der Arteriosclerose sind zu nennen: die Erweiterungen der Gefässe, der Verlust ihrer Wandelasticität, ferner Thrombosirungen und völlige Verstopfungen kleinerer Arterien in Folge Blutgerinnungen an den sclerotischen Stellen der Wand. Die bei Arteriosclerose nicht selten sich findende *Hypertrophie des Herzens* wird von den einen Autoren als Coeffect der die Arterienerkrankung veranlassenden Schädlichkeiten, von den meisten Autoren dagegen vorwiegend als Folgezustand der Arbeitsvermehrung des Herzens aufgefasst, welche bedingt wird durch die Erweiterung der mittleren Arterien und durch den Fortfall ihrer an die Wandelasticität geknüpften Propulsionskraft.

Krankheitsbild. Die Arteriosclerose gibt sich klinisch gewöhnlich an den Veränderungen der peripherischen Arterien (Art. radialis, temporalis, cruralis etc.) zu erkennen. Dieselben sind erweitert, geschlängelt, dickwandig, ev. mit Kalkplatten versehen.

(Nicht zu verwechseln mit der senilen Verkalkung der Media, welche die Gefässe in starre Röhren verwandelt!)

[Zu betonen ist übrigens, dass das Verhalten der peripherischen Arterien weder in positivem noch in negativem Sinne noch graduell einen Rückschluss auf eine Arteriosclerose der inneren Körperarterien gestattet.] — Die bei gutem Ernährungszustand stets sich ausbildende *Herzhypertrophie* erkennt man an dem harten, gespannten Pulse, an der Verstärkung des Spitzenstosses und dem klangvollen accentuirten zweiten Aortenton.

Von den secundären Erscheinungen der Arteriosclerose ist nur die sehr häufige beträchtliche *Abmagerung* (in Folge der an die Gefässalteration sich anschliessenden Ernährungsstörung

der Gewebe) ein allgemeines Symptom. Die anderen höchst mannigfachen Erscheinungen hängen von den Veränderungen ab, welche die Arteriosclerose an den einzelnen Organen bedingt. So haben wir von Seiten des *Gehirns*: Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensausen, Lähmungen (letztere durch Embolien, Thrombosen und Blutungen); von Seiten des *Herzens*: Pulsarythmie, *Angina pectoris* — d. h. anfallsweise auftretendes Oppressionsgefühl mit Todesempfindung, Blässe und Schweiss des ganzen Körpers, heftiger substernaler Schmerz, welcher gewöhnlich in die linke Schulter und den linken Arm ausstrahlt, häufig endlich starke Frequenz, Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses — ferner plötzliche Paralyse, bedingt durch Sclerose der Coronararterien und durch deren Folgezustände (Myocarditis, Herzruptur, Arterienruptur, Arterienthrombose), ferner Aortenklappeninsufficienz und Aortenostiumstenose; von Seiten der *Aorta*: Aneurysmen der Aorta oder Ruptur derselben; von Seiten der *Niere*: arteriosclerotische Schrumpfniere; an den *Extremitäten*: Gangrän in Folge Thrombose der Arterien; an den *Schleimhäuten* (namentlich an der Conjunctiva und der Nasenschleimhaut) Blutungen in Folge Gefässzerreissungen.

Der Verlauf der Arteriosclerose ist äusserst wechselnd. Tritt kein schwerer Zwischenfall ein (Hirnblutung, Herzruptur etc.), so kann der Patient mit kleinen Störungen ein sehr hohes Alter erreichen. In anderen Fällen entwickelt sich in Folge degenerativer Veränderungen der Herzmusculatur der Symptomencomplex des incompensirten Herzfehlers.

Die **Diagnose** ist bei Berücksichtigung des vorstehend geschilderten Krankheitsbildes leicht. Zu warnen ist vor einer Verwechselung der Arteriosclerose mit occultem Carcinom oder Phthisis pulmonum auf Grund der oft sehr starken allgemeinen Macies.

Die **Prognose** ist stets dubiös, namentlich angesichts der eventuellen vielen schweren Zufälle.

Die **Therapie** besteht vor Allem in der Fernhaltung der causalen Schädlichkeiten. Eine medicamentöse Bekämpfung der Arteriosclerose ist in den wenigsten Fällen aussichtsvoll. Von einigen Autoren wird Jodkali als wirksames Mittel empfohlen: doch ist es zweifelhaft, ob in den erfolgreichen Fällen nicht Syphilis die Grundlage der Arterienerkrankung gebildet hat. Die anderen

Erscheinungen sind nach den bei den einzelnen Capiteln angegebenen Regeln symptomatisch zu behandeln.

2. Aneurysmen der Brustaorta.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Erweiterungen der Aorta (wie der übrigen Arterien) auf beschränkten Strecken wird durch alle Einflüsse hervorgerufen, welche eine Nachgiebigkeit der Gefässwand gegen den Blutdruck bedingen, so durch endarteriitische Veränderungen, Zerreissungen der Intima und Media in Folge Traumen, ferner durch Schwielenbildungen in der Media und Adventitia in Folge Syphilis und anderer entzündlicher Processe, endlich auch durch congenitale Unvollkommenheiten der Aorta. Nach ihrer äusseren Form unterscheiden wir: *cylindrische resp. spindelförmige* und *sackförmige* Aneurysmen (*A. cylindricum* resp. *fusiforme* und *A. sacciforme*). Ist die Wand des Aneurysma von der Gefässwand selbst gebildet, so haben wir ein *wahres Aneurysma* (*A. verum*). Wird die Wand von verdicktem periarteriellem oder von einem durch Organisation von Blutgerinnseln neugebildeten Bindegewebe oder von einem anderen Organ gebildet, so haben wir ein *falsches Aneurysma* (*A. falsum*). Zerreisst an einer Stelle die Intima (meistens in Folge von Atherom), so kann das Blut sich innerhalb der Gefässwand einen Weg weit hinab bahnen (*A. dissecans*) und — nach nochmaliger Zerreissung einer Wandschicht — entweder in das Gefässlumen selbst oder durch die Adventitia hindurch in die Nachbarschaft austreten.

Der *anatomische Ausgang* eines Aneurysma ist entweder *Ruptur* nach allmählicher Usurirung der Wand (nicht selten auch nach vorhergegangener Zerstörung eines Nachbarorgans, wie des Sternum, der Wirbelsäule, der Lunge etc.). Oder (in seltenen Fällen) es erfolgt *Heilung* durch allmähliche Organisation der in jedem Aneurysma sich niederschlagenden Thromben und durch Obliteration des Sackes.

Die Folgeerscheinung eines Aneurysma der *Aorta ascendens* für das Herz bildet bisweilen eine Aortenklappeninsufficienz, und zwar entweder eine relative (durch Erweiterung des Ostium arteriosum Aortae) oder eine absolute (durch Uebergreifen des arteriosclerotischen Processes auf die Klappen).

Eine Hypertrophie des linken Ventrikels ist, wo sie sich findet, nicht durch das Aneurysma, sondern durch die Arteriosclerose resp. die Aortenklappeninsufficienz bedingt.

Krankheitsbild. Subjective und objective Erscheinungen eines Aneurysma der Aorta ascendens thoracica oder des Arcus Aortae können bis zum Tode völlig fehlen. Die allein vom Aneurysma abhängigen *subjectiven* Symptome bestehen in paroxysmalen Schmerzen, welche entweder ähnlich denjenigen der Angina pectoris sind (s. pag. 312), oder mehr einen neuralgischen Charakter haben. Die *objectiven* Symptome bestehen bei dem Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus in einer tumorartigen, flachen oder stärkeren *Hervorwölbung* in der Gegend der ersten und zweiten bis dritten rechten Rippe nahe dem Sternum oder am Manubrium sterni (bei den Aneurysmen der Aorta descendens thoracica im linken Interscapularraum), ferner in einer *Dämpfung* in diesem Bereich, in deutlicher *Pulsation* (bisweilen mit fühlbarem Schwirren) des Tumors mit Spreizung der beiden palpirenden Finger, endlich in einem systolischen oder resp. und diastolischen sausenden oder brummenden *Geräusch.* Selten sind alle diese Symptome voll ausgebildet, gewöhnlich fehlt das eine oder das andere oder der grössere Theil, meist in Folge der mehr weniger ausgedehnten Thrombosirung des Sackes. Ein (freilich inconstantes) Symptom am peripherischen Gefässsystem bildet der *Pulsus differens* (s. pag. 274).

Andere subjective und objective Symptome sind durch die *Einwirkung* des Aneurysma *auf die Nachbarorgane* bedingt, und zwar kommen sie durch einfache Compression oder durch Ulceration seitens des Sackes zu Stande: so Athembeschwerden, Schlingbeschwerden, linksseitige (sehr selten auch rechtsseitige) Stimmbandparalyse, Schlängelung der Hautvenen, Cyanose und Oedem der oberen Körperhälfte, Hämoptoe (durch Stauung resp. Usurirung der Respirationsschleimhaut oder der Lunge), Intercostalneuralgie, Drucklähmung des Rückenmarks.

Der Verlauf der Aneurysmen der Brustaorta kann sich auf Jahre erstrecken. In den meisten Fällen *tödtet* die Affection, und zwar durch *Ruptur* in ein Nachbarorgan (Oesophagus, Pericard, Lunge, Brusthöhle, Trachea etc.) resp. durch die usurirte Brustwand nach aussen, ferner durch progressive *Cachexie* in Folge Schmerzen und anderer Beschwerden, oder durch

Herzinsufficienz im Gefolge der secundären Aortenklappeninsufficienz, oder durch *Embolie*, ausgehend von den Blutgerinnseln des Aneurysma.

Die **Diagnose** ist bei der völligen Ausbildung des oben genannten objectiven Symptomencomplexes leicht. Bestehen nur subjective und objective Erscheinungen einer Brusthöhlengeschwulst im Allgemeinen, so spricht gewöhnlich der wechselnde, in Häufigkeit und Intensität schwankende Charakter derselben für Aneurysma. Der Pulsus differens hat keine differentialdiagnostische Bedeutung. Im äussersten Fall vermag manchmal — nicht immer — die Probepunction (allmähliche Einsenkung der Punctionsnadel unter fortwährender Aspiration) den Ausschlag zu geben. Zu warnen ist vor der Verwechselung mit Phthisis pulmonum (wegen der ein- oder mehrmaligen Hämoptoe) und mit Oesophaguscarcinom (cave Sondiren bei Verdacht auf Aneurysma!).

Die **Prognose** ist dubiös, in der Regel ungünstig. Spontanheilungen sind recht selten.

Die **Therapie** ist meist machtlos. Eine Obliteration des Sackes hat man versucht durch Unterbindung einer Subclavia oder resp. und einer Carotis, durch „Acupunctur“, d. h. Einführung einer Nadel und Ritzungen der Innenwand, durch Galvanopunctur, d. h. Einführung zweier mit dem galvanischen Apparat verbundener Nadeln, Compression durch Pelotten, Einspritzungen von Ergotin oder Alkohol in die Umgebung des Sackes (nicht in denselben hinein wegen Gefahr der Embolie!). Innerlich hat bisweilen Jodkali gewirkt (Syphilis). Im Uebrigen ist die Therapie symptomatisch.

Anhang. Die objective und subjective Symptomatologie der seltenen Aneurysmen der Aorta abdominalis, des Truncus anonymus, der Carotis, Subclavia, Pulmonalis, Iliaca, ist nach den obigen Ausführungen leicht zu construiren.

3. Enge des Aortensystems.

Die angeborene Enge des Aortensystems, welche sich namentlich bei Frauen findet, bedingt in der Regel Chlorose und Entwickelungsstörungen im Gesammtorganismus. Bisweilen ist das Herz abnorm klein (Hypoplasia cordis), in anderen Fällen entwickelt sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge der abnormen peripherischen Widerstände,

namentlich bei grösseren Körperanstrengungen. Häufig ist bei Frauen das Genitalsystem mangelhaft entwickelt („infantiler Uterus“ etc.).

Klinisch macht sich — gewöhnlich zuerst bei Eintritt der Pubertät — namentlich die Neigung zu Ohnmachten, Nasenbluten, Schwindel, Herzklopfen etc. und die Kleinheit des Radialpulses bemerkbar.

Die *Prognose* ist dubiös.

Die *Therapie* ist natürlich machtlos. Kräftige, nicht übermässige Ernährung und Bewahrung vor geistiger und körperlicher Ueberanstrengung sind die Hauptaufgaben des Arztes.

Krankheiten der Digestionsorgane.

I. Krankheiten der Mundhöhle und ihrer Anhangsorgane.

Diagnostik.

1. Lippen. *Herpes labialis* findet sich bei Pneumonie, Cerebrospinalmeningitis epidemica, Magenkrankheiten; *Geschwüre* sind bei Syphilis, Tuberculose, Carcinom; *Rhagaden* der Mundwinkel bei congenitaler Syphilis vorhanden.

2. Zähne und Zahnfleisch. Das Zahnfleisch ist dunkelroth und blutet leicht bei *Scorbut*, hat einen grauen *Bleisaum* bei Saturnismus, ist *entzündet*, ulcerirt bei den verschiedenen Stomatitisformen.

Die oberen Schneidezähne sind schief und an der Kaufläche gezackt bei congenitaler Syphilis *(Hutchinson'sche Zähne)*. Starke *Caries* findet sich u. a. bisweilen bei Diabetes mellitus.

3. Mundhöhlenschleimhaut. *Entzündung* verschiedensten Grades bei Stomatitis. Weisse, leicht abziehbare *Auflagerungen* sind für Soor charakteristisch. Festhaftende *Pseudomembranen* finden sich bei Diphtherie des Mundes. Fleckige, weisse, hornartige *Verdickung* der Schleimhaut bedeutet Leucoplacia buccalis. *Geschwüre* sind bei ulceröser Stomatitis, Carcinom, Tuberculose, Syphilis vorhanden. Starke *Infiltration* der Wangenschleimhaut mit schwarzer Verfärbung und Gewebszerfall bedeutet Noma. *Foetor ex ore* findet sich bei Stomatitis, Zahncaries, chronischem Rachencatarrh, Ozäna der Nase, Oesophaguscarcinom, Magenkrankheiten, Lungenkrankheiten.

4. Zunge. Eine *Vergrösserung* der Zunge besteht in leichtem Grade bei Stomatitis, in stärkerem Grade bei acuter Glossitis und bei der sogen. Makroglossie. Die *Farbe* ist blass bei Anämie. Die Himbeerzunge kommt am meisten bei Scharlach vor. Ein weisser oder gelblicher *Belag* ist bei Magenkrankheiten gewöhnlich vorhanden. Ein bräunlicher, trockener und die Mitte der Zunge einnehmender Belag

findet sich besonders bei Typhus abdominalis. Ein weisser, fleckiger Belag ist durch Soor bedingt. *Geschwüre* finden sich bei Syphilis, Tuberculose, Carcinom und in Folge mechanischer Verletzung. Als *Geschwülste* kommen vor: Carcinome, Gummata, Conglomerattuberkel, Lipome, Fibrome etc. *Tremor* der Zunge beim Herausstrecken derselben findet sich bei Potatorium, Neurosen und fieberhaften Krankheiten (namentlich bei Typhus).

5. Speicheldrüsen. Schwellung der Parotis ist durch Entzündung oder Tumoren veranlasst. Vermehrung des Speichels (*Ptyalismus*, Salivation) ist eine Folge von Stomatitis, Angina, Mercurialismus, nervösen Affectionen, Krankheiten des Magens und der weiblichen Genitalorgane. *Verminderung des Speichels* ist bedingt durch Magenerweiterung, Diarrhoe, Erbrechen, Diabetes, Cachexie, Fieber.

I. Stomatitis simplex s. catarrhalis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Stomatitis entsteht aus allgemeinen oder localen Ursachen. Unter den *allgemeinen* sind zu nennen: acute Infectionskrankheiten (Masern, Pocken, Scharlach, Rötheln), allgemeine Constitutionskrankheiten (Syphilis, Scorbut), endlich allgemeine Intoxicationen (Quecksilber, Jodkali). Die *localen* Ursachen sind sehr mannigfaltig (Zahncaries, Tabakrauchen oder Tabakkauen, Genuss scharfer oder heisser Speisen und Getränke, directe Aetzungen, Zersetzungen in Folge Unreinlichkeit [namentlich bei schweren Krankheiten], Fortpflanzung der Entzündung von der Nase, dem Rachen). Aus der acuten Stomatitis kann sich — selten in directem Anschluss, gewöhnlich bei Wiederholung der ätiologischen Schädlichkeiten — die chronische Form entwickeln. Die pathologische Anatomie s. unter Krankheitsbild.

Krankheitsbild. Die Schleimhaut ist bei der acuten Stomatitis stark geröthet, besonders am Zahnfleisch (Gingivitis) und an den Wangen, ist sehr feucht, glänzend, geschwollen. Manchmal bilden sich kleine Bläschen, die nach ihrem Bersten oberflächliche, gelbliche Erosionen hinterlassen. — Die Schleim- und Speichelsecretion ist vermehrt; in höheren Graden der Entzündung ist das Secret eitrig. Die Zunge hat einen dicken, gelblichen oder bräunlichen Belag, der aus zahlreichen Plattenepithelien, Rundzellen, Speiseresten und mannigfaltigen Kokken, Bacillen, Leptothrixfäden etc. besteht. Sehr störend wirkt der Foetor ex ore.

Die *subjectiven* Beschwerden bestehen namentlich in starkem

Brennen und üblem Geschmack. Davon abhängig ist die fast regelmässige Verminderung des Appetits.

Bei der chronischen Stomatitis sind alle diese objectiven und subjectiven Symptome im Allgemeinen weniger ausgesprochen, können jedoch zeitweise exacerbiren. Die Färbung der Schleimhaut ist mehr livid, das Epithel verdickt, die Follikel und acinösen Drüsen geschwollen.

Verlauf und *Prognose* der Stomatitis wird durch die Ursache bestimmt. Die chronische Form kann sehr lange andauern.

Therapie. Ev. Entfernung der causalen Schädlichkeiten, Mundspülungen mit Adstringentien (Kali chloricum 2 Proc., Kali hypermanganicum in hellrother Lösung, Alaun 5,0 : 200), mit Eiswasser. Die Schmerzen werden am besten mit Cocaïnpinselungen bekämpft. Bei Lockerung des Zahnfleisches Pinselung mit Tinct. Ratanhae, Tinct. Myrrhae âà, bei Geschwürsbildung mit 1procentiger Höllensteinlösung; bei chronischer Stomatitis Pinselung mit 0,2procentigem Sublimat, 2—3procentiger Höllensteinlösung, Jodkalijodglycerin.

2. Stomatitis ulcerosa (*Mundfäule, Stomacace*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Bei der geschwürigen Mundschleimhautentzündung wirken dieselben Ursachen wie bei der einfachen Form (s. voriges Capitel), nur in höherem Masse. Namentlich bildet die Affection eine charakteristische Complication des Scorbut, eine häufige der Leucämie und der Quecksilberintoxication (*Stomatitis mercurialis*). Bisweilen tritt die ulceröse Stomatitis epidemisch auf (idiopathische Stomacace [in Folge von Infection?]).

Anatomisch findet man neben den stärker ausgeprägten Erscheinungen der catarrhalischen eitrigen Entzündung noch Ecchymosen, unregelmässige Necrose und secundäre flachere oder tiefere Geschwüre. In hochgradigen Fällen kann auch Periost und Knochen des Kiefers von der Necrose ergriffen werden, können die Zähne ausfallen.

Krankheitsbild. Sämmtliche objectiven und subjectiven Symptome der einfachen catarrhalischen Stomatitis sind gesteigert. Hervorstechend ist der stinkende Geruch aus dem Munde, der beträchtliche Ptyalismus, das auf den Geschwüren am Zahnfleisch und an den Wangen gelegene missfarbige Secret. Bisweilen, namentlich bei der scorbutischen Stomatitis, treten stärkere

Blutungen ein. Häufig ist leichtes Fieber zu constatiren. Die benachbarten Lymphdrüsen sind fast stets geschwollen. Die Dauer der Krankheit erstreckt sich oft auf Monate.

Die **Diagnose** hat sich namentlich mit der Klarstellung des Grundleidens zu beschäftigen.

Von letzterem ist auch die **Prognose** abhängig; dieselbe ist an sich im Allgemeinen günstig.

Therapie. Die Stomatitis wird mit den pag. 319 angegebenen Mitteln behandelt. Einen besonderen Einfluss haben hier Mundspülungen mit Kali chloric. Bei Blutungen ist Pinselung mit verdünntem Eisenchlorid, Bestreuen mit Alaun sehr wirksam.

3. Stomatitis aphthosa (Aphthen).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die am Rücken und an den Rändern der Zunge und an der Wangen- und Lippenschleimhaut vorkommenden Aphthen finden sich vornehmlich bei Kindern der ersten Lebensjahre, bisweilen aber auch bei Erwachsenen. Sie stellen kleinere grauweisse, runde Flecke mit rothem Hof dar, die sich nicht ohne Blutung abkratzen lassen und anatomisch meist als Producte einer circumscripten, hyperplastischen oder fibrinösen Schleimhautentzündung aufzufassen sind. Daneben besteht in der Regel noch eine Stomatitis simplex. Sehr häufig entwickeln sich gerade bei Erwachsenen an der Stelle der Aphthen kleine Geschwüre. Die Ursache dieser Affection ist bei Erwachsenen nicht klar. Bei Kindern spielt wohl Infection durch schlechte Milch etc. eine grosse Rolle.

Mit diesen echten Aphthen sind die sogen. *Bednar'schen Aphthen* der Säuglinge nicht zu verwechseln. Diese sind weisse Flecke resp. Erosionen der Schleimhaut des harten Gaumens im Bereich der Laminae pterygoideae. Sie entstehen nach der neuesten Ansicht durch mechanische Läsion beim Auswischen des Mundes, vielleicht aber auch beim Saugen.

Das **Krankheitsbild** setzt sich zusammen aus den objectiven und subjectiven Symptomen der Stomatitis catarrhalis und der Aphthenbildung. Der *Verlauf* ist oft langwierig, die *Prognose* an sich günstig; doch sind manchmal Recidive häufig.

Therapie. Spülungen mit dünneren, Pinselung mit stärkeren Lösungen von Adstringentien, Aetzung der Geschwüre mit dem

Höllensteinstift. Bei der recidivirenden Form wird innerlicher Gebrauch von Jodkali und Calomel empfohlen.

4. Noma (Stomatitis gangraenosa).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die als Noma bezeichnete feuchte Gangrän der Wange findet sich vorwiegend bei Kindern, sehr selten bei Erwachsenen. Wahrscheinlich ist sie eine parasitäre Affection (die bisherigen Befunde bedürfen noch der Bestätigung). Sie entwickelt sich in der Regel im Gefolge oder im Verlaufe schwerer Krankheiten bei sehr heruntergekommenen Individuen, manchmal auch aus der Stomatitis ulcerosa heraus. Der Primärsitz des feuchten Brandes befindet sich an der Schleimhaut der Wange nahe dem Mundwinkel.

Krankheitsbild. Durch den fötiden, meist *brandigen Geruch* aus dem Munde aufmerksam gemacht, entdeckt man im Beginn des Leidens eine kleine missfarbige, schwärzlich-grünliche *Verfärbung der Wangenschleimhaut* in der Nähe des Mundwinkels, die von einem Hof derber, in die Tiefe gehender Infiltration umgeben ist. In dieser Configuration schreitet der Process schnell fort: sowohl Gangrän, als secundäre, ödematöse und entzündliche Schwellung breiten sich vom Mundwinkel nach der Wange und der Nachbarschaft hin aus. Daneben besteht verstärkter aashafter Geruch aus dem Munde, Lymphdrüsenschwellung, hohes Fieber. Bisweilen entstehen durch Arrosion der Gefässe starke Blutungen.

Das *fast stets tödtliche* Ende der Noma wird durch Erschöpfung, Sepsis, secundäre — in Folge von Aspiration der jauchigen, abgestossenen Wangentheile entstehende — Lungengangrän oder (in Folge Verschluckens der brandigen Massen entstehende) Dysenterie nach ca. 2—3 Wochen herbeigeführt. Heilung durch Stillstand und Demarcation des Processes ist sehr selten.

Therapie. Kräftigung des Gesammtorganismus, ev. Fütterung per Schlundsonde oder Klysma. Entfernung der brandigen Theile mit dem Thermocauter, Aetzung der gereinigten Wundfläche mit Chlorzink (10 Proc.), Alkohol. absolut., Vin. camphorat., Ausspülung des Mundes mit desinficirenden und desodorirenden Lösungen.

5. Krankheiten der Zunge.

a) Krankheiten der Zungenoberfläche.

α) Die **Entzündung der Zungenschleimhaut** schliesst sich fast an jede Stomatitis an und beansprucht weder anatomisch noch klinisch eine selbständige Bedeutung.

β) Als chronisch hyperplastischer Process ist die ätiologisch wenig aufgeklärte **Psoriasis linguae s. leucoplacia oris** (auch Tylosis oder Ichthyosis genannt) anzusehen.

Diese Affection besteht in bläulich-weissen, namentlich an den Zungenrändern und am Zungenrücken (fast nie an der Unterfläche der Zunge), aber auch an der übrigen Mundschleimhaut auftretenden narbenähnlichen Flecken, seltener in stacheligen Prominenzen, welche einer Wucherung des Pflasterepithels und der Papillen ihre Entstehung verdanken. Bisweilen wird die Zungenoberfläche stark uneben, zeigt Erhöhungen und Vertiefungen („Lingua geographica“). Nach Heilung der Affection bleiben Narben mit centraler Vertiefung zurück; eine Umwandlung der Flecke in Geschwüre findet nie statt. (Dieser Umstand und das Freibleiben der unteren Zungenfläche unterscheiden die Leucoplacie von syphilitischen Plaques).

Beschwerden macht die Affection in der Regel nicht, bisweilen jedoch Brennen, Salivation, Geschmackverminderung.

Der Verlauf der Leucoplacie ist sehr chronisch (mehrere Monate bis Jahre). Bisweilen verschwinden die Flecke, recidiviren jedoch immer wieder. Die Prognose ist insofern dubiös, als sich manchmal ein Epithelialcarcinom an die Leucoplacie anschliesst.

Eine Behandlung kann man versuchen mit Chromsäurelösung (1 : 20), Balsamum Peruvianum, Milchsäurelösung (20 bis 80 Proc.), dünner Kalilauge, Sozojodolzink (5 Proc.).

b) Krankheiten des Zungenparenchyms.

α) Die **acute parenchymatöse Glossitis** entwickelt sich nach Traumen (durch Zahncaries, Bissverletzung, Aetzung, Verbrennung, Insectenstich), Oberflächengeschwüren und Erysipel und stellt eine in der Tiefe verlaufende, Muskeln und Bindegewebe ergreifende Entzündung dar, die in der Regel zum Abscess führt. Die Zunge schwillt erheblich an und wird Sitz sehr heftiger Schmerzen.

Sprechen und Essen wird sehr erschwert, es besteht Lymphdrüsenschwellung in der Nachbarschaft, Salivation, Fieber, in hochgradigen Fällen sogar Erstickungsgefahr.

Behandlung. Eisapplication von aussen und innen, tiefe Scarification; bei Abscessbildung Entleerung des Eiters.

β) Die chronische parenchymatöse Entzündung der Zunge, die Makroglossie, ist entweder angeboren oder — durch häufige acute Entzündungen — erworben. Die sehr beträchtliche Vergrösserung der Zunge ist entweder durch Hyperplasie sämmtlicher Gewebe des Organs oder (namentlich bei der angeborenen Form) durch Erweiterung der Lymphgefässe bedingt. Die Behandlung besteht in operativer Verkleinerung der Zunge (Galvanocaustik, keilförmige Excision).

γ) Das Capitel der Zungengeschwülste (Fibrome, Lipome, Enchondrome, Lymphangiome, Sarcome, Carcinome) gehört in das Bereich der Chirurgie.

6. Parasitäre Erkrankungen.

Von den Schimmel- und Sprosspilzen, welche sich in der Mundhöhle aufhalten können, erregen die *Sarcine* und die *Leptothrix* manchmal bei mangelhafter Reinigung des Mundes catarrhalische Entzündungen. Direct pathogen wirken aus diesen Pilzgruppen der Actinomyces und der Soorpilz.

a) Der Actinomyces (Strahlenpilz), der zu den Fadenpilzen gehört, findet sich vornehmlich in der Zunge und im Kiefer. In der ersteren erzeugt er kleine Infiltrationen, die in Fistelgängen nach aussen aufbrechen und dünnen Eiter entleeren, welcher die Actinomyces in mohnkorngrossen, gelblichen Körnern enthält.

Diese Körner bestehen aus traubenförmig angeordneten Kügelchen; letztere setzen sich wiederum aus vielfach verzweigten Fäden zusammen, welche von einem dichten Mittelpunkt ausstrahlen und in der Peripherie sich zu kolbenartigen Anschwellungen verbreitern. Die Färbung der Actinomyces gelingt u. a. nach Gram'scher Methode.

Die *Behandlung* der Actinomycose ist chirurgisch.

b) Der Soorpilz (Saccharomyces albicans oder Mycoderma vini) ist ein den Kahmpilzen nahestehender Sprosspilz, welcher aus langen Mycelfäden und sehr zahlreichen ovalen Sporen, den sogen. Conidien, besteht. Derselbe siedelt sich vorwiegend bei schlecht genährten, kranken und vernachlässigten Kindern, aber

auch bei schwerkranken, cachectischen Erwachsenen (Carcinom, Phthise, Typhus etc.) in der Mund- und Rachenhöhle an und erzeugt grauweisse, locker aufsitzende und ohne Blutung leicht abziehbare Membranen, ausserdem eine Stomatitis catarrhalis.

Diagnose. Vor Verwechselung mit abwischbaren Milchklümpchen und fest anhaftenden Diphtheriemembranen wird man sich leicht schützen. In zweifelhaften Fällen entscheidet die mikroskopische Untersuchung.

Die Behandlung besteht in gründlicher Reinigung des Mundes und in Pinselungen mit Boraxlösung (1:30) oder Natr. bicarbonicum (1:20).

c) Ueber die durch die Bacillen der *Tuberculose*, *Lepra*, des *Lupus*, *Malleus* bedingten geschwürigen Processe der Mundhöhle vgl. die einzelnen Krankheiten.

7. Parotitis.

Die Entzündung der Ohrspeicheldrüse ist entweder idiopathisch oder deuteropathisch.

a) Die idiopathische Parotitis (Mumps, Ziegenpeter etc.) kommt meist in epidemischer Verbreitung, seltener sporadisch vor und wird wahrscheinlich durch einen bestimmten Infectionskeim hervorgerufen. Sie befällt vorwiegend Kinder und jugendliche Personen, sehr selten Säuglinge und ältere Individuen, häufiger Männer als Frauen. Eine Uebertragung der Krankheit durch Contagion scheint möglich zu sein.

Anatomisch stellt sich der Process als entzündlich-ödematöse Infiltration des Interstitialgewebes dar.

Krankheitsbild. Bisweilen nach 1—2tägigen fieberhaften Allgemeinsymptomen entsteht in der Gegend der Ohrspeicheldrüse eine schmerzhafte Schwellung, welche das Ohrläppchen in die Höhe hebt und sich bis auf die hintere Hälfte der Wange und auf die Unterkiefergegend erstrecken kann. In manchen Fällen entsteht ein collaterales Oedem der Wange und des Mundhöhlenbodens. Sprechen und Kauen ist erschwert. Die Schmerzen strahlen gewöhnlich in den Gehörgang aus. Fieber besteht meistens, hält sich aber in mittleren Graden. Häufig ist Milzschwellung vorhanden. Eigenthümlich ist die bei Männern nicht selten als Complication hinzutretende Anschwellung eines, selten beider Hoden.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich gewöhnlich auf

$1^1/_2$—2 Wochen. Der Ausgang erfolgt fast stets in Resolution, äusserst selten in Eiterung.

Diagnose. Die Betheiligung des Parotisgebietes und die Beschränkung des Druckschmerzes auf die Drüse selbst, namentlich aber die Hebung des Ohrläppchens wird die Krankheit leicht erkennen lassen.

Therapie. Hydropathischer, kalter oder warmer Umschlag, Einreibung mit Fett, Lanolin, Vaselin — ev. Einpinselung mit Jodtinctur oder Jodoformcollodium, Einreibung mit Ung. Kalii jodat.

b) Die secundäre oder metastatische Parotitis entsteht in der Regel durch Einwanderung von Infectionskeimen aus der Mundhöhle in den Ductus Stenonianus und findet sich so als Complication schwerer acuter und chronischer Krankheiten; selten entwickelt sie sich auf embolischem Wege bei pyämischen Zuständen.

Der *anatomische* Process ist demjenigen der primären Parotitis analog (s. oben), nur ist hier der Uebergang in Eiterung weit häufiger. Im letzteren Falle bilden sich kleinere oder grössere Abscesse.

Krankheitsbild. Die localen Erscheinungen an der Ohrspeicheldrüse gleichen den oben beim idiopathischen Mumps geschilderten, erreichen aber gewöhnlich einen höheren Grad in Folge der Abscedirung. In der Regel sind Unterkiefer- und Nackendrüsen geschwollen. Je nach der Natur des Processes besteht mehr oder weniger hohes Fieber. Wird der Eiter nicht rechtzeitig entleert, so kann er in das Mittelohr durchbrechen und Otitis media erzeugen. In das Entzündungsgebiet kann ferner der N. facialis einbezogen werden und ausgedehnte Reiz- oder Lähmungserscheinungen darbieten.

Diagnose und Therapie s. idiopathische Parotitis. Bei nachweisbarer Eiterung Incision.

8. Angina Ludovici.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Angina Ludovici, eine einfache oder schwere eitrige oder auch gangränöse Phlegmone am Boden der Mundhöhle und weiterhin der oberen Halsgegend, ist in seltenen Fällen durch Actinomycose bedingt. In der Regel schliesst sie sich an eine Entzündung der Glandula submaxillaris an, die ihrerseits sich meistens von einer Angina phlegmonosa

oder Diphtherie des Rachens fortleitet, selten (anscheinend) idiopathisch ist.

Krankheitsbild. Unter Fieber entwickelt sich am Boden der Mundhöhle eine schmerzhafte, zuerst teigige, später oft bretthartе Schwellung, welche Kauen, Schlucken, Sprechen behindert. Bald geht die Entzündung auf die Unterkiefergegend über, das Fieber steigert sich, und es entwickelt sich ein septischer Zustand. Durch die Schwellung der Weichtheile wird manchmal eine Compression der Trachea und Glottisödem erzeugt.

Der Ausgang ist entweder spontaner Rückgang und Resorption, oder Eiterung mit Durchbruch nach aussen bezw. in die Mundhöhle, oder Tod durch Sepsis, Pyämie, Mediastinitis purulenta mit folgender Pleuritis und Pericarditis.

Die **Prognose** ist dubiös.

Therapie. Im Anfang der Krankheit antiphlogistische (Blutegel, Einreibung mit Ung. ciner., Eiscravatte), weiterhin — möglichst frühzeitig — chirurgische Behandlung (Scarificationen, Incision, ev. Tracheotomie).

II. Krankheiten des weichen Gaumens und Schlundes.

Diagnostik.

Acute *Schwellung* und dunkelrothe Färbung der Schleimhaut und der Tonsillen findet sich bei idiopathischer und symptomatischer Entzündung. Einseitige starke *Vorwölbung* des weichen Gaumens tritt bei Angina phlegmonosa ein. Starke Vorwölbung des Rachens ist gewöhnlich durch retropharyngealen Abscess (Fluctuation!) bedingt. — Schwellung, dunkle Färbung, aber auch Blässe, lackartiger Glanz der Schleimhaut, stärkeres Hervortreten der Follikel ist bei chronischem Catarrh vorhanden. — *Beläge* bestehen entweder aus Schleim (so an der hinteren Rachenwand bei chronischer Pharyngitis, bei retronasalem Catarrh) oder aus Pseudomembranen (bei Diphtherie). — *Geschwüre* finden sich bei Syphilis, Tuberculose, Carcinom, bei Abheilung der Diphtherie. — *Defecte* des Gaumens sind angeboren (Wolfsrachen) oder acquirirt (Syphilis, Lupus).

1. Angina.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die acute Entzündung des weichen Gaumens, der Tonsillen und des Rachens ist a) *idiopathisch*, beruhend auf Erkältung oder auf einer Infection, die mitunter einen epidemischen Charakter annimmt und in seltenen Fällen

(durch Secundärinfection?) unter schweren septischen Erscheinungen verläuft (*Angina septica*, A. Fränkel), b) *deuteropathisch*. In dieser Form wird sie erzeugt durch mechanische, chemische, thermische Reize (s. Aetiologie der Stomatitis simplex), ferner durch Localisation des Giftes allgemeiner acuter Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Pocken, Erysipel, Rötheln, Typhus), endlich durch Fortleitung der Entzündung von der Nachbarschaft (Nase, Mundhöhle, Luftwege).

Anatomisch unterscheiden wir eine *einfache catarrhalische Angina* mit dunkler Röthung und Schwellung der Schleimhaut, besonders der Follikel, und zähem, schleimigem Belag, gewöhnlich verbunden mit Schwellung und Röthung der Tonsillen. Ferner eine *Angina lacunaris*, bei der die Taschen (Lacunen) der geschwollenen Tonsillen mit gelblichweissen Pfröpfchen ausgefüllt sind, die distinct als Flecke oder confluirend als Membranen imponiren und aus Epithelzellen, Rundzellen, Detritus, Bacterien, Spirillen, Cholestearintafeln, Fettsäurenadeln oder vorwiegend aus Eiter bestehen. Ferner eine *Angina parenchymatosa s. phlegmonosa*, bei der sich in einer oder beiden Gaumensegelhälften, seltener in einer oder beiden Tonsillen, stärker entzündliche, gewöhnlich suppurative Processe bilden, welche eine beträchtlichere Schwellung bedingen. Endlich eine *Angina necrotica s. gangraenosa*, bei der sich oberflächliche oder tiefere Necrosen an den Tonsillen ausbilden, welche dem Gewebe ein grauweissliches oder missfarbiges schwärzliches Aussehen geben.

Krankheitsbild. Eine Reihe von Symptomen sind allen Anginaformen in geringerem oder höherem Grade gemeinsam, nämlich: Schluckbeschwerden, Erschwerung der Sprache, Salivation, übler Geschmack und Geruch aus dem Munde, Lymphdrüsenschwellung der Nachbarschaft, Herpes labialis (bisweilen), Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen, mehr oder weniger hohes Fieber, leichte Albuminurie, selten acute Nephritis.

Geht die Pharyngitis auf den Nasenrachenraum über, so entsteht Brennen und stärkere Schleimabsonderung in letzterem, wird die Gegend der Tuba Eustachii oder die Schleimhaut der Ohrtrompete selbst ergriffen, so stellt sich Schwerhörigkeit und Ohrschmerz, namentlich beim Schlucken ein.

Im leichtesten Grade findet sich das geschilderte Krankheitsbild gewöhnlich bei der Angina catarrhalis. Mit mässigem

Fieber verläuft der Process häufig in 3—4 Tagen, ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens. Lymphdrüsenschwellungen sind gewöhnlich gering oder fehlen ganz.

Ein wenig schwerer sind subjective und objective, örtliche und allgemeine Störungen bei der Angina lacunaris, namentlich wenn lacunare Abscesse in den Tonsillen sitzen.

Viel peinlicher gestaltet sich der Symptomencomplex der parenchymatösen resp. phlegmonösen Angina. Hier ist die Schwellung des Gaumensegels oder der Tonsillen sehr beträchtlich, das Gaumensegel ist nach vorn und unten vorgewölbt, die Passage zum Schlunde ausserordentlich verengt, der Mund kann vor Schmerzen und reflectorisch ausgelöstem Trismus nur sehr wenig geöffnet werden. Bisweilen zeigen sich in der Schleimhaut Hämorrhagien, an den Tonsillen oberflächliche Necrose. Kommt es zur Abscedirung, so findet man in manchen Fällen deutliche Fluctuation. Nach Entleerung des Eiters gehen die Beschwerden sehr schnell zurück.

Die necrotische oder brandige Angina bedingt namentlich schwerere Störungen des Allgemeinbefindens und hohes Fieber. Die Necrose beschränkt sich auf die in der Regel mässig geschwollenen Tonsillen. Nach Abstossung der weissen oder missfarbigen, abgestorbenen Gewebstheile (in einigen Tagen) bleiben rasch heilende Geschwüre zurück. Diese Form ist es besonders, seltener eine der anderen, welche sich unter Umständen mit septischen Erscheinungen (Schüttelfrost, hohem Fieber, Somnolenz, Schleimhautblutungen, starker Prostration, Delirien, Gelenkschwellung, Milzintumescenz) complicirt und binnen weniger Tage zum Tode führt.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass Uebergänge zwischen den einzelnen Anginaformen nicht selten vorkommen.

Diagnose. Die Unterscheidung der Angina von der echten *Diphtherie*, die allein für die Differentialdiagnose in Betracht kommt, ist nicht in allen Fällen leicht. Die Angabe, dass bei Diphtherie die Lymphdrüsen stärker geschwollen, das Fieber höher, das Allgemeinbefinden schlechter sei, bewahrheitet sich auch nach meinen Erfahrungen durchaus nicht immer. Für Diphtherie ist ein pseudomembranöser Belag auf der Uvula oder dem Gaumenbogen charakteristisch. Die Membran ist bei Diphtherie gelblichweiss, ziemlich dick und nur in kleineren Fetzen mit folgender Blutung und unter

Substanzverlust der Schleimhaut abziehbar. Dagegen lässt sich der scheinbare Belag bei der Angina tonsillaris entweder durch Abwischen ohne folgende Blutung theilweise entfernen, oder man vermag durch Spateldruck auf die Tonsille einzelne Pfröpfe etwas herauszuquetschen. Bei der Angina necrotica lässt sich die einen Belag vortäuschende weissliche abgestorbene Tonsillarsubstanz gar nicht abziehen. — In ganz zweifelhaften Fällen entscheidet die bacteriologische Untersuchung (s. Diphtherie).

Prognose. Der Verlauf der Angina ist immer günstig (3 bis 10 Tage), falls nicht septische Erscheinungen hinzutreten. Diese endigen in der Regel mit dem Tode.

Therapie. Hydropathischer Umschlag um den Hals, Eispillen, Gurgelwasser (Kali chloricum 8—10 : 200, Alaun-, Borax-, Carbol-, Creolinlösung, dünne Lösung von Kali hypermanganic.), Inhalationen mit denselben Lösungen. Innerlich wirkt Chinin (0,5 4mal, $^1/_2$—1stündlich), Antipirin (0,5 3mal, stündlich), Antifebrin (0,25 2mal, stündlich) besonders gegen den Kopfschmerz, theilweise auch gegen die Schluckbeschwerden. Bei parenchymatöser Angina: Eiscravatte und Scarificationen, wenn die Spannung der entzündeten Theile sehr beträchtlich ist; Incision bei nachweisbarem Abscess. Gegen septische Erscheinungen ist analeptische Behandlung indicirt (Bäder mit kalten Uebergiessungen, grosse Alkoholdosen, Campher).

2. Chronischer Rachencatarrh (Pharyngitis chronica).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der chronische Catarrh des weichen Gaumes und Rachens ist bedingt durch wiederholte Einwirkung derjenigen Schädlichkeiten, welche für die Entstehung der acuten Angina verantwortlich zu machen sind. Secundär tritt er auch bisweilen bei chronischen allgemeinen Stauungszuständen in Folge von Lungen- und Herzleiden ein. *Anatomisch* stellt sich der Process gewöhnlich als productive Entzündung *(Pharyngitis chronica hypertrophica)* dar, an der besonders die Schwellungen der Follikel und Schleimdrüsen zu grauweisslichen, stecknadelkopfgrossen Protuberanzen *(„Pharyngitis granulosa“)* bemerkenswerth sind. Daneben zeigen sich grau- oder gelblichweisse Verdickungen des Epithels und Erweiterung und Schlängelung der kleinen Venen. Die Tonsillen nehmen an der chronischen Entzündung häufig Theil und werden hypertrophisch.

Diese chronische Tonsillenhypertrophie ist jedoch nicht immer Folgezustand einer Entzündung, sondern kommt auch auf Grund einer congenitalen, häufig scrophulösen Anlage zur Entwickelung.

Das gleiche Schicksal erfährt bisweilen — namentlich bei Kindern — die *Kölliker*'sche *Rachentonsille*, die mit der Schwellung und Wulstung der Schleimhaut des Rachens und Nasenrachenraums an Umfang zunimmt. Die hier sich bildenden sogen. *adenoiden Wucherungen* stellen sich als eine das Lumen des Nasenrachenraums mehr oder weniger ausfüllende Masse rother oder graurother warziger bezw. zapfenförmiger, mit Secret bedeckter Protuberanzen dar.

In manchen Fällen entwickelt sich im Gegensatz zu diesen Vorgängen eine *Atrophie* sämmtlicher Schleimhautelemente, namentlich der Follikel und Schleimdrüsen, als Folgezustand des chronischen Catarrhs (*Pharyngitis sicca)*, häufig nach voraufgegangener Hypertrophie der Schleimhaut.

Krankheitsbild. Die subjectiven Beschwerden bestehen beim chronischen Rachencatarrh in Kratzen, Brennen, Gefühl von Trockenheit, Kitzel im Halse, namentlich des Morgens. Gewöhnlich nach dem Aufstehen müssen die Patienten häufig räuspern, auch husten, und sie bringen dann einen mehr oder weniger reichlichen, zähen, grauweissen, grünen oder auch (bei vorheriger Raucheinathmung) schwärzlichen Schleim zum Vorschein. Beim Retronasalcatarrh tritt eine Neigung zum häufigen Schnauben hinzu, und die obenerwähnten unangenehmen Empfindungen finden sich auch im Nasenrachenraum. Manchmal entwickelt sich im letzteren Falle, häufiger noch bei der Pharyngitis sicca ein übler Geruch und Geschmack (*Pharyngitis foetida*).

Häufig wird die Sprache klanglos. Bei Kindern stellen sich sogar nicht selten directe Sprachfehler (Stottern etc.), ferner die sogen. Aprosexia (= Unaufmerksamkeit) ein.

Setzt sich der Catarrh auf die eustachischen Tuben fort, so gesellen sich Gehörstörungen hinzu, bei complicirender Laryngitis tritt Heiserkeit ein, bei der Hypertrophie der Schleimhaut des Nasenrachenraumes ist die Athmung durch die Nase sehr erschwert. Bei Tonsillarhypertrophie ist auch die Athmung durch den Mund behindert, die Patienten halten den letzteren beim Schlafen offen und schnarchen oft entsetzlich. Die bei gewöhnlichem Rachencatarrh nur seltenen Schlingbeschwerden sind bei geschwollenen Mandeln regelmässig und sehr erheblich. Hier sind auch Kopfschmerzen nicht selten.

Bei der Pharyngitis hypertrophica sieht man Röthung und Schwellung der Schleimhaut, Schleimbelag — letzteren beim Retronasalcatarrh bis zu den Choanen. Die adenoiden Wucherungen fühlt man mit dem Finger und sieht man rhinoskopisch in der oben beschriebenen Beschaffenheit.

Bei der Pharyngitis sicca ist die Schleimhaut blass, glatt oder leicht gerunzelt, glänzend, trocken, von spärlichem — bisweilen fötidem — Secret überzogen.

Die **Diagnose** hat keine Schwierigkeiten und ergibt sich aus der Symptomatologie und der einfachen bezw. rhinoskopischen Betrachtung.

Die **Prognose** des chronischen Rachencatarrhs, namentlich des atrophischen, ist quoad sanationem sehr dubiös. Die Affection ist in den schweren Fällen gewöhnlich äusserst hartnäckig, zumal wenn die oft mit dem Beruf verknüpften causalen Schädlichkeiten nicht fernzuhalten sind. Recidive und Verschlimmerungen sind sehr häufig.

Therapie. Bei der hypertrophischen Pharyngitis: Gurgelwässer (Alaun, Kali chloricum, Emser Krähnchen etc.), Inhalationen (Acid. tannic. 0,5—4,0 : 200,0, Alaun 3,0—4,0 : 200, Sozojodolsalze), Insufflationen (Tannin, Milchsäure, Jodol), Pinselungen (Argent. nitric. 1,0 : 10,0—20,0, Jodtinctur, Tannin 2,0—5,0 : 25,0, Jodkali-Jodglycerin [1 : 1/4 : 20 bis 3 : 3/4 : 20], Chromsäurelösung), Nasendouche resp. Nasenspray bei Retronasalcatarrh, Auskratzung resp. galvanocaustische Entfernung adenoider Wucherungen, Abtragung der hypertrophischen Mandeln mit Messer oder Tonsillotom. Bei der atrophischen Pharyngitis kommt mehrmals täglich wiederholte Entfernung des Secrets und Berieselung der Schleimhaut mit indifferenten Mitteln, Pinselung mit Tinct. Capsic. ann. 1—2 : Glycerin 50 oder Jodglycerinlösungen zur Anwendung. Adstringirende Lösungen schaden bisweilen.

Gefördert wird die Localbehandlung der chronischen Pharyngitis durch Badecuren in Ems, Kreuznach, Salzungen, Weilbach etc. Von grosser Bedeutung ist natürlich die Vermeidung aller mechanischen, thermischen, chemischen und klimatischen Schädlichkeiten.

3. Septische Phlegmone des Pharynx.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Von der diffusen, erst ödematösen, später eitrigen Entzündung der Schleimhaut und tieferen Gewebe des Pharynx unterscheiden wir zwei Formen:

a) eine primäre, die sogen. acute infectiöse Phlegmone (Senator), welche sich ohne vorherige Verletzung oder Erkrankung der Schleimhaut scheinbar spontan entwickelt, und b) die secundäre Phlegmone, α) nach traumatischer oder ulceröser Läsion der Schleimhaut in Folge äusserer Infection mit Nahrungsmitteln etc., β) nach retropharyngealen Entzündungen, γ) als Complication einiger acuter Infectionskrankheiten (Scharlach, Puerperalfieber, Milzbrand, Pocken) [sogen. metastatische Form].

Krankheitsbild. Als *locale subjective* Symptome einer Pharynxphlegmone treten hervor: Halsschmerzen und heftige Schluckbeschwerden; als *locale objective* Erscheinungen: starke ödematöse Schwellung und tiefrothe Färbung der Pharynxschleimhaut, äussere Schwellung in der oberen Halsgegend, Druckempfindlichkeit derselben, Lymphdrüsenvergrösserung, — bei Fortpflanzung der Entzündung auf den Kehlkopf Heiserkeit und Athembeschwerden bis zur Kehlkopfstenose. *Allgemeine* Symptome: mittleres und hochgradiges Fieber, Störungen des Sensoriums, Milzschwellung, parenchymatöse Nierenentzündung, Magenschmerzen, galliges Erbrechen (in Folge parenchymatöser hämorrhagischer Gastritis) und diffuses (septisches) Exanthem. Der *Beginn* der primären und metastatischen secundären Pharynxphlegmone ist ein plötzlicher, bisweilen mit Erbrechen und Magenschmerzen, ähnlich wie bei einer Intoxication: ihr Verlauf ist in wenigen Tagen tödtlich. Die anderen Formen entwickeln sich mehr allmählich und führen entweder auch durch allgemeine Sepsis resp. durch Fortpflanzung der Entzündung auf Mediastinum, Pleura, Pericardium etc. zum Exitus letalis — oder durch spontane Entleerung des Eiters und Rückgang der Entzündung zur Heilung.

Diagnose. Die localen Erscheinungen werden alsbald auf eine Affection des Pharynx hinweisen. Die Schwellung und intensive Druckempfindlichkeit des Halses wird eine Angina, der Mangel von Pseudomembranen eine Diphtherie, der späte Eintritt von Kehlkopfsymptomen eine primäre Laryngitis, der Mangel eines voraufgegangenen oder folgenden Hauterysipels ein Erysipel des Pharynx bezw. Larynx ausschliessen lassen.

Die **Prognose** ist sehr dubiös.

Die **Therapie** hat selten Aussicht auf Erfolg. Gegen die Schwellung des Halses wendet man Blutegel, Eiscravatte und Scarificationen der Haut an. Bei Kehlkopfstenose kommt die

Tracheotomie in Frage. In den seltenen Fällen, wo man vom Rachen oder von aussen her Fluctuation fühlt, wird man natürlich incidiren. Die allgemeine Sepsis versucht man mit grossen Alkoholgaben, warmen Bädern etc. zu bekämpfen.

4. Retropharyngealabscess.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Retropharyngealabscess ist eine fast nur bei Kindern auftretende, aus einer Entzündung des zwischen Pharynx und Wirbelsäule gelegenen Zellgewebes hervorgegangene Eiteransammlung. Er entwickelt sich acut oder chronisch. Die acute Entzündung ist a) anscheinend *primär*; wahrscheinlich findet eine Infection durch eingeführte Speisen statt; b) *secundär*, vielleicht bedingt durch Vereiterung der vor der Wirbelsäule gelegenen Lymphdrüsen, ferner als Complication schwerer acuter Infectionskrankheiten.

Die chronische retropharyngeale Phlegmone wird durch Caries der Halswirbelsäule hervorgerufen.

Krankheitsbild. Die bei der Inspection deutlich sichtbare, bei der Digitaluntersuchung fühlbare *Vorwölbung* der hinteren Rachenwand bedingt neben einer Steifheit der Wirbelsäule und einer sicht- und fühlbaren Anschwellung der Unterkiefergegend erhebliche Schluckbeschwerden und namentlich eine *schnarchende Respiration.* Später (nach ca. 1—2 Wochen) steigern sich die Athembeschwerden zur Erstickungsnoth.

Der Verlauf ist, wenn die Krankheit nicht rechtzeitig erkannt und behandelt wird, nur selten günstig; es perforirt dann der Eiter spontan in die Rachenhöhle. Häufiger erfolgt ein unglücklicher Ausgang, und zwar durch Erstickung, oder Fortpflanzung der Eiterung auf Mediastinum, Pleura etc., oder durch septische Phlegmone des Pharynx. Die Erstickung kann durch Einfliessen des perforirten Eiters in den Kehlkopf oder auch durch momentanen Verschluss der Glottis seitens des Abscesses ganz acut erfolgen.

Diagnose. Plötzlich auftretendes Schnarchen, mehr noch Erstickungsanfälle müssen zur Inspection und Palpation des Rachens auffordern. Die Erkennung des Abscesses an der Vorwölbung der hinteren Rachenwand und den anderen objectiven Symptomen macht keine Schwierigkeiten.

Die **Prognose** ist oben bei der Schilderung des Verlaufs gekennzeichnet.

Die **Therapie** besteht allein in der vom Munde aus vorzunehmenden Eröffnung des Abscesses mittels eines cachirten Messers (unter Leitung des linken Zeigefingers). Der Kopf des Kindes ist dabei vornüberzubeugen, oder man operirt bei hängendem Kopfe, um den Hinabfluss des Eiters in den Larynx zu verhüten.

III. Krankheiten der Speiseröhre.

Diagnostik.

[Die Untersuchung erfolgt durch die Sondirung (Vermeidung derselben bei Verdacht auf Aneurysma Aortae!) und durch die Auscultation.] Eine *Verengerung* kann bedingt sein durch Narbenbildung nach Aetzung oder Lues, durch Carcinom, Lymphome des Halses, Struma, Mediastinaltumoren, Aortenaneurysma, Fremdkörper im Oesophagus, endlich durch Oesophagismus oder Krampf der Cardia. — Eine Behinderung der Passage wird ferner durch ein Divertikel des Oesophagus hervorgerufen. — Zu bestimmen ist stets der Sitz der Verengerung (an der Sonde zu bemessen), der Grad und der Durchmesser derselben. *Schmerzen* bei der vorsichtigen Sondirung deuten auf Oesophagitis oder Geschwüre.

Auscultation. Das normale, im Verlaufe des ganzen Oesophagus (links von der Wirbelsäule bis hinab zum 8. Brustwirbel) hörbare Schluckgeräusch fehlt zuweilen unterhalb einer Oesophagusstenose. Es pflanzt sich bei diffuser Ectasie der Speiseröhre und bei Lähmung derselben abnorm langsam fort. Links am Processus xiphoideus hört man bei Verengerungen das sogen. Durchpressgeräusch 5—12 Secunden später (normal nur 3—5 Secunden später) als das Schluckgeräusch.

I. Blutungen.

Die seltenen Blutungen aus dem Oesophagus sind bedingt durch Traumen, durch Perforation eines Oesophaguscarcinoms in die Aorta, eines Aortenaneurysma in den Oesophagus, endlich durch Bersten von Varicen, welche sich bisweilen bei chronischer Leberschrumpfung (Lebercirrhose, Lebersyphilis) im untersten Theil des Oesophagus in Folge eines Collateralkreislaufs (Venae oesophageae — Vena coronaria ventriculi — Vena portarum) ausbilden.

Die Hämorrhagie ist im letzten Falle oft, in den beiden vorhergehenden stets tödtlich. Die Unterscheidung einer ösophagealen Blutung

von einer Magenblutung ist in der Regel nur möglich, wenn man die Ursache der Blutung kennt.

Die Therapie besteht, falls nicht der Tod alsbald eintritt, in äusserlicher und innerlicher Eisapplication, Ruhe, Ernährungsklystieren.

2. Entzündungen und Geschwüre.

Die catarrhalische und die fibrinöse resp. diphtherische Oesophagitis schliessen sich gewöhnlich an gleichartige Rachenentzündungen an und machen ausser leichten Schlingschmerzen und einem constanten Brennen und Druckgefühl im Verlaufe des Oesophagus keine Symptome.

Die phlegmonösen Processe im parösophagealen und ösophagealen Gewebe entstehen und verlaufen in ähnlicher Weise wie die gleichartigen pharyngealen Processe (s. pag. 332). Die syphilitischen und tuberculösen Geschwüre sind — wie alle anderen in diesem Capitel genannten Affectionen — selten.

Das Decubitalgeschwür im Anfangstheil des Oesophagus entsteht bei marantischen Patienten durch Auflagerung des Kehlkopfs auf die Wirbelsäule; das seltene peptische Geschwür im untersten Theil der Speiseröhre ist dem Ulcus rotundum ventriculi analog.

Bei Aetzungen mit Laugen oder Säuren sind entweder bloss die Runzeln oder die ganze Fläche der Schleimhaut, in schwereren Fällen die ganze Wand in eine necrotische, fetzige oder breiige, braune oder schwarze Masse verwandelt. Tritt der Tod nicht bald ein, so werden diese abgestorbenen Gewebspartien abgestossen, nach aussen oder in den Magen entleert, und es entwickelt sich secundär eine eitrige Entzündung (*Oesophagitis corrosiva*), welche zu narbigen Stenosen führt.

3. Neubildungen.

Aetiologie und patholog. Anatomie.

Die äusserst seltenen *gutartigen* Geschwülste (das Lipom, Myom und Fibrom) haben in der Regel keine klinische Bedeutung. Mitunter erzeugen sie Schlingbeschwerden.

Der **Krebs** des Oesophagus ist in der Regel ein vom Oberflächenepithel, viel seltener vom Drüsenepithel ausgehendes *Cancroid* (nur in vereinzelten Fällen ein Medullarcarcinom). Der *Sitz* des Krebses findet sich vorwiegend an drei Stellen: an der Anlagerungspartie des Kehlkopfs, an der Bifurcation der Luftröhre bezw. am Kreuzpunkte zwischen linkem Bronchus und Oesophagus und drittens oberhalb der Cardia — in von oben nach unten zunehmender Häufigkeit. Die *Ausbreitung* des Krebses erfolgt schneller in der Längen-,

als in der Tiefen- und Breitenausdehnung. Beim Wachsthum in den letzteren Richtungen kann der Tumor auf die benachbarten Gefässe und Nerven, auf den linken Bronchus, auf Pleura, Lunge, Pericard, Herz, Aorta, Wirbel übergreifen. Metastasen in anderen Organen bildet das Cancroid nur sehr selten und spät. Frühzeitig dagegen tritt eine Ulceration und Verjauchung des Tumors ein, welche schliesslich eine *Perforation* des Oesophagus und Communication desselben mit den per contiguitatem ergriffenen Organen zur Folge haben kann.

Bei Männern ist das Leiden häufiger als bei Frauen. Das höhere Alter ist bevorzugt.

Krankheitsbild. Die *localen* Symptome sind Schluckschmerzen im Bereich des Tumors und die allmählich zunehmende Behinderung der Passage. Die Symptome der Oesophagusstenose s. im folgenden Capitel. Die Einwirkung auf das *Allgemeinbefinden* documentirt sich in der sogen. Krebscachexie; letztere verstärkt sich, sobald die Nahrungszufuhr erschwert oder völlig gehemmt ist.

In nicht wenigen Fällen verläuft das Oesophaguscarcinom bis zum Tode ohne specifische Symptome [1]).

Bei einer noch grösseren Reihe werden die ersten Krankheitssymptome durch die Secundäraffection der Nachbarorgane gegeben. So erscheint ein Tumor in der Regio epigastrica durch die krebsige Infiltration der Cardia, Heiserkeit durch Compression des N. recurrens, Erscheinungen der Myelomeningitis durch Uebergreifen auf das Rückenmark, Pleuritis, Bronchoösophagealfistel, Catarrhalpneumonie, Lungengangrän durch Betheiligung der Lunge seitens des Tumors.

Der *stets tödtliche Ausgang* des Speiseröhrenkrebses wird gewöhnlich durch eine der vorgenannten Complicationen gegeben, am häufigsten durch eine Pneumonie oder Lungengangrän. Seltener erfolgt der Tod durch Inanition.

Diagnose. Der Nachweis einer neu erworbenen Oesophagusstenose bei einem älteren Individuum macht die Existenz eines Speiseröhrenkrebses wahrscheinlich, wenn eine Compression des

---

[1]) In einem unserer Fälle bis zur Ruptur der Aorta, in einem anderen bis zum Exitus durch den anscheinend primären, in Wirklichkeit secundären Lungenkrebs.

Oesophagus seitens der Nachbarschaft (Aortenaneurysma, Tumor des Mediastinums, der Pleura, der Lungen, der Wirbel) ausgeschlossen werden kann. Erhöht wird die Wahrscheinlichkeit, wenn die Stenose rasch wächst, zeitweise aber wieder — wegen der Ulceration des Tumors — sich erheblich bessert, ferner wenn allgemeine Cachexie besteht. Gesichert wird die Diagnose durch den mikroskopischen Nachweis von Tumorelementen (namentlich Cancroidperlen), die beim Bougiren am Sondenfenster haften geblieben sind.

Prognose. Eine Heilung des Oesophaguskrebses ist ausgeschlossen. Derselbe führt gewöhnlich in 1—1 1/2 Jahren zum Tode.

Therapie. Die Radicaloperation eines hochgelegenen Oesophaguscarcinoms durch Resection des Organs ist bisher von keinem Erfolge gekrönt worden. — Die symptomatische Therapie richtet sich einmal auf Bekämpfung etwaiger Schmerzen mit Narcoticis, zweitens auf die Zufuhr genügender Nahrung (s. folgendes Capitel).

4. Stenosen.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Wir unterscheiden intra- und extraösophageale Stenosen. Die intraösophagealen sind hervorgebracht durch a) *Geschwülste* (Carcinom, selten durch gutartige Tumoren); b) *Narben* (nach Aetzungen, nach Geschwüren); c) *Fremdkörper*; d) *Soor*.

(Sehr selten und zweifelhaft sind angeborene Stenosen.)

Die extraösophagealen Stenosen sind bedingt durch a) *Geschwülste* (des Halses, des Mediastinums, der Lunge, der Pleura, der Wirbel), b) *Aneurysma Aortae*, c) gefüllte *Divertikel*, d) peri- und parösophageale *Abscesse*.

Bei hochgradiger Stenose schrumpft der unter ihr gelegene Theil des Oesophagus zusammen; die über ihr befindliche Partie wird durch die angestauten Speisen dilatirt, und ihre Musculatur wird in Folge der für die Fortbewegung der Ingesta aufgewandten abnorm starken Contractionen hypertrophisch.

Krankheitsbild. Die Stenose des Oesophagus gibt sich hauptsächlich durch die Behinderung des Speisetransports nach dem Magen zu erkennen. Die Patienten fühlen deutlich, dass die Nahrung an einer meist genau localisirbaren Stelle stecken bleibt und trotz energischer Schluckbewegungen erst nach kürzerer oder längerer Frist vorwärts dringt. Je nach dem Grade der Stenose können

die Patienten grössere oder kleinere, harte oder weiche Bissen, oder nur Flüssigkeit geniessen. Ist die Stenose hochgradig, der über ihr gelegene Oesophagustheil erweitert, die Musculatur desselben geschwächt, so findet häufig eine Regurgitation der Nahrung statt.

Die Rückwirkung einer erheblicheren Stenose auf den Gesammtorganismus manifestirt sich bald. In Folge der beschränkten Nahrungszufuhr magern die Patienten allmählich immer mehr ab, sie bekommen subnormale Temperaturen, werden schliesslich soporös oder verfallen in die sogen. Inanitionsdelirien und gehen an Entkräftung zu Grunde.

Diagnose. Der Nachweis der Stenose ist nur durch die Sondenuntersuchung zu erreichen. Dieselbe wird mit der weichen Schlundsonde, besser mit dem elastischen Bougie, stets vorsichtig und ohne Gewaltanwendung, vorgenommen. Man gewinnt so eine Anschauung von der Stelle, dem Umfang, der Anzahl, ja auch unter Umständen von der Natur der Stenosen. Ueber den Werth der Auscultation bei Oesophagusstenose s. pag. 334. Die Natur der Stenose wird bisweilen durch die Anamnese (Fremdkörper, Aetzung, Syphilis etc.) erkannt. Werthvolle Ergebnisse liefert oft die mikroskopische Untersuchung der an der Sonde haftenden Elemente (Soor, Carcinom). Extraösophageale Stenosen sind nach den für die einzelnen Affectionen charakteristischen Symptomen zu beurtheilen. Dass regurgitirende Speisemassen, die auf eine Dilatation des Oesophagus oberhalb der Stenose schliessen lassen, aus dem Oesophagus und nicht aus dem Magen stammen, erkennt man an ihrer neutralen Reaction, ihrem Mangel an Pepsin, Salzsäure, Pepton und Gallenbestandtheilen.

Die **Prognose** wird von der Natur der Stenose bestimmt.

Therapie. Sie ist a) *mechanisch.* Vorerst versucht man eine methodische allmähliche Erweiterung der Strictur mit Bougies oder mit Laminariastäbchen (Senator), welche an eine dünne weiche Sonde angeschraubt werden. Ist das Bougiren zu umständlich oder zu schwierig, so versucht man Dauercanülen (Leyden-Renvers), elastische, die 2—3 Wochen, oder Hartgummicanülen, die 6 Monate liegen können.

Dieselben werden mit einem Fischbeinstab in die stenotische Stelle eingeführt, und der an ihnen befindliche Seidenfaden wird, um ihr Hinabgleiten zu verhindern, an der Wange befestigt.

b) *chirurgisch*: Discision einer Narbe mittels des Oesophagotoms und nachheriges Bougiren, oder Anlegung einer Oesophagus- resp. Magenfistel.

Von grosser Wichtigkeit ist die Ernährung. Können die Patienten auch nach der Sondirung nicht schlucken, so füttert man sie mit der Schlundsonde. In beiden Fällen, bei spontaner und künstlicher Nahrungszufuhr, werden nur flüssige Speisen in Frage kommen: Milch, Kefyr, Kumys, Leguminosensuppen, Peptonpräparate, Eier, Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution, Schabefleisch etc. Ist die Ernährung per os unmöglich, so wird sie per rectum ausgeführt: es kommen hier die Ernährungsklystiere zur Anwendung.

5. Erweiterungen.

Man unterscheidet diffuse Erweiterungen des Oesophagus, Ectasien, und circumscripte Erweiterungen, Divertikel.

A. Die **Ectasien** bilden sich gewöhnlich oberhalb von organischen Stenosen, selten oberhalb einer spastischen Strictur (s. pag. 342) des Oesophagus oder der Cardia.

In sehr seltenen Fällen sind sie idiopathisch, wahrscheinlich bedingt durch eine (congenitale?) Schlaffheit und Contractionsschwäche der Oesophagusmusculatur, und sie erstrecken sich dann auf den ganzen Oesophagus.

Im **Krankheitsbild** sind zwei Symptome hervorstechend: die Schluckschwierigkeit — die bei primärer Stenose durch die Ectasie erhöht wird — und die aus der Stagnation resultirende Zersetzung resp. Regurgitation der Speisen. Eine Folge davon ist die mangelhafte Nahrungszufuhr und die progressive Abmagerung der Patienten.

Die **Diagnose** der Ectasie wird besonders durch die Regurgitation der zersetzten Speisen gegeben. Ueber den Nachweis, dass die regurgitirten Speisen aus dem Oesophagus und nicht aus dem Magen kommen, s. pag. 338. Bei den nach Stenose sich entwickelnden Ectasien weist die Sondenuntersuchung das Grundleiden nach. Bei den idiopathischen Formen gleitet die Sonde abnorm leicht in den Magen und vermag stärkere seitliche Bewegungen in der Speiseröhre auszuführen; indessen kann sie sich auch zeitweilig in einer complicirenden Taschenbildung fangen, und es kann dadurch ein Divertikel vorgetäuscht werden (s. unten).

Die **Prognose** richtet sich bei der secundären Form nach dem Grundleiden; sie ist bei der idiopathischen Form an sich günstig.

Die **Behandlung** ist in erster Linie causal und wird bei der secundären Form die organische Stenose zu bekämpfen (s. Cap. 4) resp. die neurotischen Spasmen (s. Capitel 7) zu beseitigen suchen. Bei der idiopathischen Form wird man durch Faradisation mit der Schlundelektrode, durch Massage mit Bougies etc. auf die Kräftigung der Musculatur hinzielen. Der Zersetzung der Speisen und den daraus hervorgehenden Störungen hilft man durch öftere Ausspülungen mit schwachen Thymol-, Borsäure-, Carbollösungen ab. Die Hauptsache aber bildet die künstliche Ernährung per os oder per rectum.

B. Die umschriebenen seitlichen Ausbuchtungen der Oesophaguswand, die **Divertikel**, scheidet man nach ihrer Entstehung in Pulsions- und Tractionsdivertikel. Die sehr seltenen Pulsionsdivertikel entwickeln sich stets an der hinteren Oesophaguswand in der Höhe des Ringknorpels (congenitale Hemmungsmissbildungen?). Sie sind haselnuss- bis birnengross und stellen nur Ausstülpungen der Mucosa und Submucosa durch die auseinanderklaffende Speiseröhrenmusculatur dar. Ihre unmittelbare Entstehung ist wohl stets auf mechanische Einflüsse (Druck harter Bissen) zurückzuführen; jedenfalls kommt aber ihr Wachsthum auf diesem Wege zu Stande. Die Speisen gelangen in das Divertikel hinein, bauchen es weiter aus, comprimiren in grösserer Menge den Oesophagus und veranlassen so die weitere Zufuhr von Speisen in den Sack hinein. Leert sich dann das Divertikel auf irgend eine Weise, so wird der Durchgang durch die Speiseröhre wieder frei.

Dieser Wechsel von Hemmung und Intactheit der Passage im oberen Oesophagustheil, welcher natürlich bei der Sondenuntersuchung noch deutlicher zu Tage tritt, ist für die **Diagnose** des Divertikels charakteristisch. Dieselbe wird um so sicherer, wenn man an der Seite des Halses in der oben bezeichneten Höhe einen weichen Tumor fühlt, der bei der Nahrungsaufnahme hervortritt resp. sich vergrössert und sich durch Druck verkleinern lässt. Fehlt aber das letztgenannte Symptomenbild, so versucht man mit der Leube-Zenker'schen Divertikelsonde (Sonde mit beweglicher Spitze) das Divertikel nachzuweisen.

Die **Prognose** ist ungünstig.

Die **Therapie** wird eine Entfernung des Sackes auf mecha-

nischem Wege — durch Verödung desselben mittels Bougiren — oder auf operativem Wege (Exstirpation des Divertikels) versuchen. Misslingt dieses oder jenes Verfahren, so muss man zur künstlichen Ernährung per os, rectum oder Magenfistel seine Zuflucht nehmen.

Häufiger als die Pulsionsdivertikel, aber von geringerer klinischer Bedeutung sind die **Tractionsdivertikel**. Dieselben entstehen durch Narbenzug seitens benachbarter Organe, in welchen entzündliche oder geschwürige Processe abgelaufen sind; besonders kommen hier verkäste oder vereiterte tracheale oder bronchiale Lymphdrüsen in Betracht. Ein Wachsthum dieser Ausbuchtungen findet an sich nicht statt; sie machen deshalb auch keine specifischen Symptome. Dagegen kann sich auf dem Boden des Sackes durch steckengebliebene und sich zersetzende Speisetheile eine Geschwürsbildung etabliren, die schliesslich durch Perforation und durch secundäre Entzündungserregung an den benachbarten Organen (Lungengangrän, eitrige Pleuritis, Pericarditis) zum Tode führen kann. Erst die Section deckt dann (wie in einem eigenen Falle) die eigentliche Todesursache auf.

Von einer *Behandlung* der Tractionsdivertikel kann bei dem Mangel stricter Symptome keine Rede sein.

6. Verletzungen.

Abgesehen von den kleinen Schleimhautrissen durch scharfe oder spitze Fremdkörper (Gräte, Knochensplitter etc.), welche ein auch nach der Entfernung der letzteren mehr oder weniger anhaltendes Brennen verursachen, kennen wir zwei schwerwiegende Verletzungen am Oesophagus, nämlich die Perforation und die Ruptur.

Die **Perforation**, d. h. der circumscripte Durchbruch durch die Wand der Speiseröhre, kann durch intra- oder extraösophageale Vorgänge erzeugt werden: Geschwüre, Carcinom, Aetzungen — Eiterungen im parösophagealen Gewebe, in Bronchialdrüsen und Mediastinum, ulcerirendes Aneurysma der Aorta, Wirbeltumor etc.

Die Perforation kann plötzlich — begünstigt durch Schlingact, Husten, körperliche Anstrengungen etc. — oder allmählich zu Stande kommen.

Die *Folgeerscheinung* der Perforation ist je nach dem Organ, mit welchem die Communication hergestellt wird, verschieden. Bei Durchbruch in die Trachea, dem häufigsten Ereigniss, werden Speisetheile im Moment des Schluckens ausgehustet, und der Patient vermag bei Verschluss des Mundes und der Nase durch die in den

oberen Oesophagustheil eingeführte Schlundsonde zu athmen. Durch Hinabdringen von Speise in die Lunge entwickelt sich bald Gangrän des Organs.

Die **Prognose** ist nur bei kleinen Perforationen, die in der Regel nicht diagnosticirt werden können, dubiös, bei grösseren stets infaust.

Therapie. Ernährung per rectum.

Die sehr seltene **Ruptur** erfolgt in der durch andere Processe schwer geschädigten Speiseröhre (Oesophagomalacie?) durch Trauma, starkes Würgen etc. Als *Symptome* der stets ad exitum führenden Affection sind zu nennen: Erbrechen, heftiger Schmerz, Präcordialangst, Athemnoth, Collaps, Hautemphysem des Körpers, vom Halse ausgehend.

7. Neurosen.

1. Krampf des Oesophagus (Oesophagismus).

Derselbe kommt meistentheils nur auf der Basis einer allgemeinen Neurose (Hysterie, Neurasthenie), seltener reflectorisch bei Erkrankungen des Oesophagus selbst (Entzündung, Geschwüren etc.) vor.

Die Hauptsymptome des Krampfes sind: Schmerz längs der Speiseröhre und Behinderung der Passage für Nahrung und Schlundsonde. Mitunter werden die Speisen auch regurgitirt.

Die Diagnose hat stets eine organische Stenose (Carcinom, Narbe, Divertikel etc.) auszuschliessen. Charakteristisch für den Oesophagismus ist, dass die an wechselnder Stelle festgehaltene Schlundsonde nach einer Pause bei mässigem Druck leicht abwärts gleitet, ferner dass bisweilen wohl feste Speisen, nicht aber Flüssigkeiten geschluckt werden können.

Nach der Ursache des Krampfes richtet sich die Behandlung. Dieselbe wird bei reflectorischer Reizwirkung im Oesophagus das Grundleiden zu beseitigen suchen, bei allgemeinen Neurosen gegen diese ankämpfen, in jedem Falle aber durch Bougieren die Reizbarkeit der Speiseröhre selbst herabsetzen.

2. Die Lähmung des Oesophagus (Dysphagia paralytica)

findet sich fast stets nur zusammen mit der Paralyse der Schlundmusculatur und hat keine klinische Bedeutung.

IV. Krankheiten des Magens.

Diagnostik.

a) Inspection.

Auftreibung der Magengegend kann durch vorübergehende Tympanie des Magens (oder des Colon transversum) oder auch durch Dilatation desselben bedingt sein. — Namentlich in der Pylorusgegend tritt bisweilen der Magenkrebs als *Tumor* sichtbar hervor. Magengeschwülste verschieben sich bei der Respiration fast gar nicht. — *Peristaltische Bewegungen* am Magen sieht man bei der nervösen sogen. peristaltischen Unruhe desselben, ferner bei Ectasien, besonders nach Beklopfen der Regio epigastrica.

Bei der künstlichen Aufblähung des Magens (s. unten) vermag man die sogen. *sanduhrförmige Einschnürung* desselben zu erkennen.

b) Palpation.

Die Betastung der Magengegend mit der flach aufgelegten Hand weist *Schmerzen* des Organs, diffuse bei verschiedenen Affectionen, localisirte bei Ulcus ventriculi nach, ferner *Tumoren* (Carcinom), Hypertrophie des Pylorus, Perigastritis, abnorme Dicke der Wand.

c) Percussion.

Die Percussion des Magens nimmt man am besten im *aufgeblähten* Zustand des Organs vor durch Lufteinblasung mittels der Schlundsonde oder durch Aufnahme von 1 Theelöffel Acid. tartar. und 1—2 Theelöffel Natr. bicarbon. in Wasser. Auf diese Weise kann man die *Magenectasie,* die *Dislocationen* des Magens (verticale Stellung und totale Abwärtsdrängung desselben), häufig auch *Tumoren* desselben erkennen.

d) Auscultation.

Man hört bei directer Auscultation des Magens oder auch schon in der Entfernung verschiedene Geräusche: 1. Das *Plätschergeräusch* (Clapotement) auf leichtes Beklopfen der Magengegend in liegender Position des Individuums; gewöhnlich bei Ectasie, aber auch bei ganz Gesunden oder bei Abwärtsdislocation des Organs. 2. Das *Quarr- und Klatschgeräusch,* in aufrechter Stellung des Individuums; bei starken Ectasien, aber auch im gesunden Magen.

e) Untersuchung des Mageninhalts.

Durch die mittels der Schlundsonde vorgenommene Ausheberung des Mageninhalts erhalten wir Aufschluss über die secretorische, moto-

rische und resorptive Function des Magens. Nach Einnahme eines *Probefrühstücks* (300 g schwacher Theeaufguss und 30—40 g Weissbrod, Ewald) oder *Probemittags* (400 g Suppe, 50 g Weissbrod, 60—200 g Beefsteak und 200 ccm Wasser, Leube-Riegel) wird der Patient auf der Höhe der Verdauung, d. h. beim Probefrühstück nach 1 Stunde, beim Probemittag nach 4—5 Stunden, sondirt, und der Mageninhalt durch einfache Heberwirkung oder mit Zuhilfenahme der (durch Pressen oder Hustenbewegungen des Patienten ausgeführten) Expression herausbefördert. Werthvolle diagnostische Anhaltspunkte vermag schon die Inspection des Mageninhalts zu gewähren.

α) *Farbe.* Stark grünliches Aussehen deutet auf reichlichen Gallenzufluss. Bräunliche oder schwärzliche Farbe („kaffeesatzartig") lässt Anwesenheit von Blut vermuthen; letzteres kann auch in der natürlichen unveränderten Beschaffenheit beigemengt sein (Ulcus, Carcinom).

β) *Geruch.* Stark saurer, übler, stechender Geruch weist auf Zersetzungen des Mageninhalts (namentlich bei Ectasien) hin.

γ) *Menge.* Ist die Menge abnorm reichlich, so liegt motorische Insufficienz vor (einfache Magenatonie oder Magenectasie). (Das Probefrühstück ist normal in $1^1/_2$—$2^3/_4$ Stunden, das Probemittag in 7 Stunden völlig in den Darm transportirt.)

δ) *Consistenz.* Ist der Mageninhalt sehr dick, sind die Speisepartikel wenig verkleinert, so besteht Secretionsmangel. [Mitunter wird die breiige Beschaffenheit auch durch beigemengte Tumorbestandtheile bedingt.] Ist die Consistenz sehr schleimig, zähflüssig, so sind catarrhalische Zustände vorherrschend.

Die chemische Untersuchung erstreckt sich auf Gesammtacidität, Vorhandensein von Salzsäure, Pepsin und Labferment, Vorhandensein der normalen Verdauungsproducte, Vorhandensein pathologischer Substanzen, auf Resorptionsfähigkeit und Motilität des Magens.

Alkalische *Reaction* des Mageninhalts (an rothem Lacmuspapier) weist auf Fehlen des Magensaftes und Transsudation (schwere Gastritis) hin. Bei Röthung von blauem Lacmuspapier zeigt eine negative Reaction am Congopapier, dass die saure Beschaffenheit nur durch saure Salze oder saure organische Verbindungen, nicht durch freie Säuren hervorgerufen wird, — eine positive Reaction am Congopapier (Umwandlung des Roth in Schwarzblau) die Anwesenheit freier Säure. Die freie Säure kann sein 1. freie *Salzsäure:* Günzburg'sches Reagens (2 g Phloroglucin + 1 g Vanillin + 30 g Alkohol absolut.) gibt dann mit filtrirtem Magensaft in einer Porzellanschale abgedampft rothen Beschlag. Methylviolettlösung wird bei Salzsäuregehalt des Magensaftes blau, dünne (gelbe) Tropäolinlösung roth; 2. *Milchsäure:* Uffelmann'sches Reagens (10 ccm 1procentiger Carbolsäurelösung + 1—2 Tropfen Liq. ferri sesquichlorati) wird dann

mit filtrirtem Mageninhalt zeisiggelb; 3. bei abnormen Gährungen: *Buttersäure* (am Geruch nach ranziger Butter oder an ihrer ölartigen Ausscheidung aus dem Aetherrückstand des Mageninhalts auf Zusatz einer geringen Menge Chlorcalcium erkennbar) oder *Essigsäure* (erkennbar am Geruch nach Essig oder an tief burgunderrother Färbung des mit Sodalösung alkalisirten Aetherrückstandes auf Zusatz eines Tropfens verdünnter Eisenchloridlösung).

Die quantitative Bestimmung der Magensäuren erstreckt sich bei rein praktischen Untersuchungen nur auf Feststellung der *Gesammtacidität* (Titriren von 10 ccm filtrirten, mit Aq. dest. verdünnten und durch einige Tropfen alkohol. Phenolphthaleinlösung weisslich getrübten Mageninhalts mit Zehntelnormalnatronlauge bis zur Rosafärbung); dieselbe kann mit geringem Fehler bei Vorhandensein von freier Salzsäure völlig als Salzsäure, bei negativem Ausfall der Salzsäure und stark positivem Ausfall der Milchsäurereaction völlig als Milchsäure gedeutet werden. *Superacidität* kommt vor bei Ulcus, bei nervöser Dyspepsie, *Subacidität* oder *Anacidität* ist zu constatiren meist bei chronischer Gastritis, bei Carcinom, bei Magenneurose.

Sehr wichtig ist die Prüfung des Magensaftes auf seine *Verdauungskraft.* [Man lässt ein dünnes Scheibchen aus geronnenem Eiereiweiss in dem filtrirten Mageninhalt bei Körpertemperatur stehen: in der Norm ist das Eiweiss nach 1—1½ Stunden völlig aufgelöst.] Hat man die Abwesenheit freier. Salzsäure im Mageninhalt erwiesen, so macht man den Verdauungsversuch unter Zusatz einiger Tropfen officineller Salzsäure, d. h. man prüft den Mageninhalt auf die Anwesenheit von *Pepsin.* Dasselbe fehlt völlig bei Atrophie der Magenschleimhaut. [Bei genaueren Untersuchungen prüft man noch den Gehalt an *Labferment.*] — Wichtig ist endlich für die Beurtheilung der secretorischen Magenfunction die Untersuchung der Verdauungsproducte und zwar der Peptone, zu welchen die Eiweisskörper, und des Zuckers, zu welchem die Kohlenhydrate umgewandelt werden. Die *Peptone* weist man durch die Biuretreaction nach, oder — nach Ausfällung von Eiweiss, Syntonin und Hemialbumose — durch den käsigen Peptonniederschlag auf Zusatz von Tannin zum Filtrat. Die *Zuckerproben* s. bei Diagnostik der Nierenkrankheiten. Bei der Superacidität findet man auf der Höhe der Verdauung abnorm viel Stärke (Blaufärbung des Mageninhaltfiltrats auf Zusatz schwacher Jodlösung) und Dextrin (Rothfärbung nach Jodzusatz), bei der Subacidität dagegen neben grosser Quantität Zucker nur geringe Mengen Pepton.

f) Medicamentöse Prüfung der Magenfunction.

1. *Ewald'sche Salolmethode* zur Bestimmung der *motorischen* Function: 1,0 Salol, während der Verdauung genommen, lässt nach 40—60 Minuten

bei normaler Bewegungsenergie des Magens Salicylursäure (neutrale Eisenchloridlösung gibt Blaufärbung) im Harn auftreten.

2. *Penzoldt'sche Jodkaliprobe* zur Prüfung der *resorptiven* Function: 0,1 g Jodkali, in capsula gelatinosa mit Wasser bei nüchternem Magen aufgenommen, lässt normal nach 10—15 Minuten Jod im Speichel auftreten (Blaufärbung auf Stärkezusatz).

g) Mikroskopische Untersuchung.

Grossen Pilzreichthum (Sarcina ventriculi, Hefezellen etc.) findet man im Filterrückstande namentlich bei Gährungszuständen des Magens, rothe Blutkörperchen oder Blutpigment bei Ulcus oder Carcinom, sehr zahlreiche freie Kerne bei Superacidität, zahlreiche unveränderte Muskelfasern bei Subacidität, endlich Tumormassen etc.

h) Die Gastroskopie (*Mikulicz*)

ist bisher praktisch noch bedeutungslos.

i) Erbrechen und Untersuchung des Erbrochenen.

Von grosser Bedeutung für die Diagnostik ist das Erbrechen und die Untersuchung des Erbrochenen.

Nach der Aetiologie unterscheidet man a) *cerebrales* und *spinales* Erbrechen (s. pag. 367); b) *reflectorisches* Erbrechen (s. pag. 367); c) *gastrisches* Erbrechen bei allen Magenkrankheiten, Vergiftungen, Brechmitteln, Ueberfüllung des Magens.

Die Untersuchung des *Erbrochenen* (Menge, Farbe, Aussehen, Geruch, Geschmack) deckt sich im Allgemeinen mit derjenigen des künstlich ausgeheberten Mageninhalts.

Pathognostisch ist:

1. Das *Blutbrechen* (Hämatemesis): α) frisches Blut meist bei Ulcus oder Lebercirrhose, β) altes, zersetztes (kaffeesatzartiges) gewöhnlich bei Carcinoma ventriculi. (Zu beachten ist, dass auch verschlucktes Blut, herrührend von Epistaxis und Lungenblutung, nachher wieder erbrochen werden kann.)

2. *Kothbrechen* (Miserere) ist charakteristisch für Darmverschluss (Ileus) und diffuse Peritonitis.

3. *Sehr reichliches* (1—2 l) in stärkeren Intervallen wiederholtes Erbrechen weist auf Gastrectasie hin.

4. Morgendliches Erbrechen von Schleim bei nüchternem Magen findet sich gewöhnlich bei Gastritis der Trinker.

5. Erbrechen unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme unter Ekelempfindung ist bezeichnend für Hysterie und Neurasthenie.

I. Acuter Magencatarrh (*Gastritis acuta*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Als Ursachen für eine acute Dyspepsie sind anzuführen: thermische, chemische, mechanische Reize seitens der Nahrung, Erkältungen und infectiöse — epidemisch auftretende — Einflüsse. Prädisponirt sind anämische Individuen, durch Strapazen oder Krankheiten geschwächte Personen, alte Leute, Fieberkranke. In manchen Fällen ist der sogen. schwache Magen ererbt.

Anatomisch findet man eine geschwollene, geröthete Schleimhaut mit reichlichem glasigem Schleimbelag.

Krankheitsbild. Der Appetit ist stark geschädigt, der Durst gewöhnlich gesteigert, die Zunge ist dick belegt, der Geschmack im Munde ist fade, „pappig", es besteht Fötor ex ore. In schwereren Fällen ist Uebelkeit, Aufstossen, Salivation, Brechneigung und Erbrechen vorhanden. Der Magen ist aufgetrieben, druckempfindlich. Häufig pflanzt sich der Catarrh auf den Darm fort, und es tritt Obstipation oder Diarrhoe mit Koliken, bei Duodenalcatarrh Icterus ein.

Die Störung des *Allgemeinbefindens* gibt sich in Mattigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen, selten in Frost, Ohnmachten, Somnolenz oder Delirien (Ptomaïnintoxication!) zu erkennen. Bisweilen besteht leichtes Fieber (38,0—38,5), seltener stärkere Temperaturerhöhung („Febris gastrica").

Bisweilen ist Herpes labialis vorhanden.

Die Dauer der Krankheit ist kurz, gewöhnlich 2—3 Tage, seltener 1/2—2 Wochen. Bisweilen geht die acute Gastritis in die chronische Form über.

Die **Diagnose** ist in den leichteren Fällen einfach, bei schwereren dagegen in den ersten Tagen mit Vorsicht zu stellen, da bekanntlich viele Infectionskrankheiten (Typhus, Masern, Scharlach, Diphtherie) mit den Symptomen eines fieberhaften Magencatarrhs beginnen.

Die **Prognose** ist günstig.

Therapie. In schwereren Fällen, besonders wo eine Indigestion als Ursache nachweisbar ist, wirkt ein Brechmittel oder eine Magenausspülung oder ein Abführmittel (Senna, Rheum, Bitterwasser) oft sehr günstig, letzteres namentlich bei complicatorischen Darmerscheinungen. Die mangelhafte Secretion der Magenschleimhaut

wird durch Gebrauch von Salzsäure (6—10 Tropfen in Wasser, 1/4 Stunde nach jeder Mahlzeit) unterstützt. Bei saurem Aufstossen oder Sodbrennen dagegen sind Alkalien (Magnesia usta, Natr. bicarbon.) anzuwenden. Gegen Uebelkeit werden Eispillen, kaltes Selterwasser, gegen heftiges Erbrechen Morphium (subcutan oder in Stuhlzäpfchen) verordnet. Das Hauptgewicht in der Behandlung ist auf die Diät zu legen: flüssige, reizlose Kost (Thee, magere Bouillon, Schleimsuppen, kalte Milch, Limonaden etc.) — ev. nach 24stündigem Hungern.

2. Chronischer Magencatarrh (*Gastritis chronica*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der chronische Magencatarrh entwickelt sich *primär* aus der acuten Form heraus, wenn die Schädlichkeiten des letzteren (besonders ein Uebermass von Kohlehydraten und Spirituosen) wiederholt oder dauernd zur Wirkung kommen. Die secundären Formen der Gastritis chronica bilden sich im Anschluss an andere Magenkrankheiten (Ulcus, Carcinom), ferner auf der Basis der allgemeinen Stauung (Herz- und Lungenleiden) oder der localen Stauung (im Pfortaderkreislauf) oder auf Grund anderer Störungen bei manchen chronischen Krankheiten wie Chlorose, Nephritis, Bronchitis putrida etc.

Anatomisch unterscheidet man zwei Formen der Gastritis chronica, eine hypertrophische und eine atrophische. Meist spielt sich der Entzündungsprocess vorwiegend im interstitiellen Gewebe ab (*Gastritis interstitialis*). Nicht selten sind jedoch auch die Drüsenzellen primär oder secundär, bisweilen sogar fast allein von erheblichen entzündlich-degenerativen Veränderungen ergriffen (*Gastritis parenchymatosa*). Bei der hypertrophischen Form der Gastritis chronica finden starke Wucherungen des Interstitialgewebes statt, und im Anschluss daran bilden sich Schlängelung, Erweiterung, cystische Entartung der Drüsen, weiterhin sogar polypöse Excrescenzen (*état mamelonné*), die Schleimhaut ist verdickt, grauweiss oder graugelblich, undurchsichtig, warzig, gewulstet, häufig mit Schleim bedeckt. Sehr oft greift die interstitielle Wucherung auch auf die übrige Magenwand über, so dass dieselbe in toto verdickt und derb wird. Das Magenlumen ist bei der hypertrophischen Gastritis bisweilen normal gross, häufiger erheblich erweitert.

Bei der Gastritis atrophica hat die interstitielle Entzündung mehr den schrumpfenden Charakter. In Folge dessen findet bald eine völlige Atrophie der Drüsen statt, und die Schleimhaut sieht makroskopisch dünn, glatt, grauweiss, oft schiefrig, mikroskopisch wie Narbengewebe aus. In diesen Fällen kann der Magen in toto sich verkleinern, bei der sogen. *Cirrhosis ventriculi (Brinton)* bis auf 160 ccm Rauminhalt und noch weniger. In anderen Fällen bleibt freilich das Magenlumen normal gross.

Ein besonderes Aussehen erhält die Magenschleimhaut bei den chronischen Stauungscatarrhen: hier ist sie geschwollen, dunkelviolett, mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt, mit reichlichem Schleim bedeckt.

Das **Krankheitsbild** entwickelt sich in der weitaus grössten Mehrzahl schleichend. An subjectiven Symptomen treten hervor: Appetitmangel, oft wechselnd mit Heisshunger, Aufstossen von geruchlosen oder fauligen, auch (selten) brennbaren Gasen, übler pappiger Geschmack im Munde, Gefühl von Druck und Völle in der Magengegend, welches öfter zwingt, die Kleider zu öffnen, Sodbrennen (Pyrosis, eine scharf kratzende oder brennende Empfindung im Magen, Oesophagus oder Pharynx), ferner Uebelkeit im nüchternen Magen oder nach dem Essen, Schmerzen, meist nach dem Essen, continuirlich oder anfallsweise, Erbrechen (bei Säufern besonders des Morgens, *Vomitus matutinus potatorum*).

Objective Symptome. Die Zunge zeigt gewöhnlich nur einen geringen, graugelblichen Belag auf der hinteren Partie, oft auch gar keine Auflagerung. Mitunter besteht reichliche Speichelsecretion (bisweilen vielleicht in Folge eines begleitenden Mundhöhlen- und Rachencatarrhs). Andere Male findet man Trockenheit der Lippen und Zunge, gewöhnlich zugleich mit den Klagen der Patienten über starkes Durstgefühl. Bei Zersetzungsvorgängen im Munde bildet sich ein lästiger Fötor ex ore. Doch kann derselbe auch von den Ructus fötider Magengase (Schwefelwasserstoff, Sumpfgas, ölbildendes Gas etc.) herrühren.

Die *Magengegend* ist aufgetrieben, druckempfindlich. Bei der hypertrophischen Gastritis fühlt man mitunter eine Verdickung (grössere Resistenz) der Magenwand. Das Symptomenbild einer ev. bestehenden Ectasie s. pag. 364.

Dem ausgeheberten *Mageninhalt* ist öfter reichlicher Schleim beigemengt, bisweilen auch im nüchternen Zustande. Manch-

mal aber fehlt der Schleim völlig (bei Gastritis atrophica). Die Speisen sind mehr oder weniger unverdaut. Die Menge des Mageninhalts ist in Folge Schädigung der motorischen und resorptiven Function relativ vermehrt. Der Geruch ist oft stechend, ranzig, säuerlich, in Folge der — durch Salzsäuremangel begünstigten — abnormen Gährung und der durch letztere gebildeten Producte (Gase [s. oben], ferner Essigsäure, Buttersäure, Fettsäure). Die Reaction des Mageninhalts ist sauer (in Folge Salzsäure oder in Folge der genannten abnormen organischen Säuren) oder alkalisch (bedingt durch reichlichen Schleim und Transsudat bei Salzsäuremangel) oder neutral (Salzsäuremangel). Wo die Salzsäure völlig und dauernd fehlt (Gastritis atrophica), ist auch die Quantität des Pepsins erheblich herabgesetzt.

Meist bildet sich am *Darmcanal* hartnäckige Obstipation, manchmal mit Diarrhoen wechselnd, ferner Flatulenz, Meteorismus, Kollern im Leibe, Koliken; bei stärkeren Exacerbationen auch Icterus.

Der *Urin* enthält reichliche Phosphate, bisweilen geringe Mengen Zucker.

Beträchtlich sind die *nervösen* Störungen: Gemüthsdepression, Kopfschmerz — bisweilen in migräneartigen Anfällen —, Schwindel (Trousseau's Vertigo a stomacho laeso), Hypochondrie, Neurasthenie, Schlaflosigkeit oder auch abnorme Schläfrigkeit, Präcordialangst und anfallsweise auftretendes Asthma dyspepticum.

Der *allgemeine Ernährungszustand* ist im Anfang nur wenig geschädigt. In vorgeschritteneren Fällen dagegen bildet sich gewöhnlich in Folge Darniederliegens der Magenthätigkeit das Bild hochgradiger Abmagerung und Cachexie, das zu Verwechselungen mit Magenkrebs führen kann. In manchen Fällen bildet sich auf der Basis der chronischen Gastritis eine progressive perniciöse Anämie aus.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch und erstreckt sich mit Schwankungen über viele Jahre.

Diagnose. Der chronische Magencatarrh wird charakterisirt durch die Verminderung resp. Aufhebung der Magensaftsecretion, die Schädigung der motorischen und resorptiven Function des Magens und durch die mannigfaltigen Erscheinungen der Dyspepsie bei Mangel intensiver Schmerzen. Auszuschliessen hat man aber in jedem Falle diejenigen Magenaffectionen, welche bis zu einem

gewissen Grade ein ähnliches Krankheitsbild liefern können, nämlich das *Carcinom*, die *Neurosen* und das *Ulcus*. (Die Differentialdiagnose s. bei diesen Krankheiten.) Eine besondere Bedeutung für die Prognose und Therapie besitzt noch der Nachweis, ob es sich um einen primären oder secundären Magencatarrh (Herz-, Lungen-, Leber-, Nierenkrankheit) handelt.

Die **Prognose** des chronischen Magencatarrhs ist an sich dubiös, da sehr leicht auf geringe Schädlichkeiten sich Recidive einstellen. Im speciellen Falle ist die Prognose von der Untersuchung des Mageninhalts abhängig: je weniger Salzsäure, Pepsin und Labferment in demselben vorhanden ist, um so schwerer ist die Läsion, um so geringer die Aussicht auf völlige Heilung.

Therapie. Die Behandlung ist diätetisch, physikalisch-mechanisch und medicamentös.

Die Diätetik hat in erster Reihe dafür zu sorgen, dass die Kranken directe Schädlichkeiten vermeiden, besonders diejenigen, denen sie vorzüglich ihren chronischen Magencatarrh verdanken, so übermässigen Genuss von Kohlehydraten, von fetten, stark gewürzten und sauren Speisen, ferner den Abusus spirituosorum, den Genuss zu heisser und zu kalter Speisen. Eine weitere Regel für die Patienten geht dahin, häufiger am Tage kleinere Portionen zu geniessen, nur bei vollem Appetit die Mahlzeit zu beginnen und sie vor völliger Sättigung zu beenden. Die Nahrungsmittel müssen gut zerkaut sein. Die Flüssigkeitsaufnahme während des Essens ist auf ein geringes Mass zu beschränken. Jedem Patienten hat der Arzt möglichst genau die erlaubten und die nicht erlaubten Speisen und Getränke zu nennen.

Ungefähre Anhaltspunkte geben wir in folgender Aufstellung.

Leicht verdauliche Eiweissspeisen sind: a) *Fleischspeisen*. Englisches Filetbeefsteak, fein gehacktes oder geschabtes Fleisch in rohem oder leicht gebratenem Zustande, Kalbscotelette, Schinken, Braten von jungen Lämmern oder Ziegen, gekochte oder gebratene junge Tauben und Hühner, Rebhuhn, Birkhahn, Fasan, Reh, Hase, Kalbshirn, Kalbsmilch. [Zu *vermeiden* ist Hammel-, Schweinefleisch, Wurst.] b) *Fische* etc. Hecht, Forelle, Karpfen, Seezunge, Sardellen, Austern. [Aal, Lachs, Bücklinge, Flundern, Neunaugen, ebenso Krebse, Hummern etc. sind zu *vermeiden*.] c) Sonstige Eiweissspeisen: Eier (roh oder weich gekocht) und die *künstlichen Eiweisspräparate:* die Peptonpräparate (von Sanders, Witte, Kochs, Kemmerich, Weyl, Denayer und Cibil; die beiden

letzteren schmecken am besten), die Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution.

Leicht verdauliche *Kohlehydrate* sind enthalten: in grünem Gemüse (jungen Schoten, Spinat, Blumenkohl, Grünkohl), jungen Mohrrüben, Spargel, Pilzen und Schwämmen, ferner altem oder geröstetem Weissbrod, Maccaroni, Nudeln, Reisbrei, Griesbrei, gekochtem Kernobst und Steinobst. [Roggenbrod, Schrotbrod, Hülsenfrüchte sind zu *meiden*.]

Leicht verdauliche *Fette:* frische Butter (in geringer Quantität), Cacaofett in der „Kraftchokolade“, Cocosbutter, Milchrahm.

Unter den *flüssigen Nahrungsmitteln* steht voran die Milch und deren Ersatzmittel (Löfflund's sterilisirte, condensirte Milch, Buttermilch, Kumys, Kefyr); ferner Bouillon, Suppen mit Eiern, Leimstoffen, Leguminosenmehl.

Von *Getränken* sind zu empfehlen: dünner grüner Thee, Milchkaffee (bisweilen wird jeder Kaffee schlecht vertragen), Cacao, Chokolade, kleine Dosen Alkohol (Sherry, Portwein, herber Rothwein, leichtes Bier). [Schaumweine, Obstweine, schwere Biere, viel kohlensäurehaltige Wässer sind zu *meiden*.]

Als physikalisch-mechanische Behandlungsmethoden sind aufzuführen: die Magenausspülung, die Elektrisation des Magens und Darms, die Massage und Hydrotherapie. Die *Magenausspülung*, am zweckmässigsten mit dem Kussmaul'schen Apparat ausgeführt, kommt bei Gährungsvorgängen zur Anwendung, um in gewissen Zwischenräumen die zersetzten Speisen herauszubefördern. Als Spülflüssigkeit benutzt man gewöhnliches lauwarmes Wasser oder Lösungen von Thymol, Acid. salicyl., Borax, Natr. bicarbon. Von *hydrotherapeutischen* Massnahmen sind zu erwähnen die kalten Abreibungen und kühlen Uebergiessungen im lauen Bade.

In der medicamentösen Therapie spielt vor Allem die Salzsäure eine grosse Rolle. Man gibt sie zu 6—10 Tropfen in wenig Wasser mehrmals täglich $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach dem Essen. Bei geringem Pepsingehalt des Magensaftes verordnet man Pepsin- und Pankreaspräparate.

Die motorische und secretorische Function wird angeregt von Kochsalz, Natr. bicarbon., kleinen Alkoholdosen, Bittermitteln (Condurango, Tinct. amara, aromat., Calami, Rhei, Quassiae etc., Kreosot, Strychnin).

Einen hervorragenden Werth in der Behandlung des chronischen Magencatarrhs beanspruchen die Mineralwässer, am besten im *Curort* getrunken. Es kommen hier in Betracht: warme und

Kochsalzquellen (Wiesbaden, Kissingen, Homburg, Soden), alkalisch-muriatische und alkalische Quellen (Ems, Gleichenberg, Vichy, Neuenahr, Salzbrunn, Bilin), alkalisch-salinische Quellen (Karlsbad, Marienbad [beide Quellen auszuschliessen bei anämischen und nervösen Patienten], Franzensbad, Tarasp), Bitterwasser (Friedrichshall, Saidschütz, Püllna etc.).

Symptomatische Behandlung. Bei starker *Uebelkeit* und fauligem *Aufstossen* wendet man, wenn die Salzsäure im Stich lässt, neben Magenausspülungen noch Kreosot, Benzin (in Kapseln zu 0,5—1,0 vor dem Essen), Acid. carbol. (0,01—0,1 in Pillen), Bismut. subsalicylic. (0,5 2stündlich) an. Bei *Sodbrennen* gibt man Natr. bicarb. oder Magnesia usta — bei *Erbrechen* Belladonna, Chloroform (5—10 Tropfen), Codeïn, Morphium, Cocaïn, Atropin. sulfur., Menthol — bei *Schmerzen* die Narcotica und Anaesthetica. Ueber die medicamentöse Bekämpfung der Obstipation s. pag. 393.

Schliesslich ist noch darauf hinzuweisen, dass bei der secundären Gastritis chronica die erfolgreiche Behandlung des Grundleidens auch auf das Magenübel einen günstigen Einfluss ausübt.

3. Das runde Magengeschwür (Ulcus ventriculi simplex s. rotundum).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Entstehung des runden Magengeschwürs ist zurückzuführen auf die Selbstverdauung einer circumscripten Stelle der Magenschleimhaut, deren Gewebe durch diese oder jene Ursache gegenüber dem Magensafte ihre Resistenz verloren hat. Als Ursachen für die primäre locale Ernährungsstörung der Mucosa werden von den Autoren nach klinischen und experimentellen Beobachtungen angenommen: Traumen, thermische Reize (heisse Speisen), locale spastische Gefässcontraction (Klebs), embolische oder thrombotische Verstopfung kleiner arterieller Gefässe (Virchow). Wird durch eine dieser Störungen, welche wahrscheinlich alle ätiologisch in Betracht kommen können, eine Stelle der Mucosa weniger lebensfähig oder gar necrotisch, so wird sie von dem — gewöhnlich hyperaciden — Magensaft als todter Körper gerade so verdaut (daher „*Ulcus pepticum*"), wie eine hämorrhagisch infiltrirte Stelle (woraus die hämorrhagische Erosion entsteht) oder die Magenschleimhaut post mortem (cadaveröse Gastromalacie).

Das runde Magengeschwür findet sich überwiegend häufig beim *weiblichen* Geschlecht, besonders bei schwächlichen, anämischen

und chlorotischen Individuen und bei Köchinnen (häufiges Schmecken heisser Speisen). Das *Alter* der Erkrankten liegt meist zwischen dem 16. und 40. Jahre.

Anatomisch stellt sich das Magengeschwür als kreisrundes, scharfrandiges, schräg trichterförmig in die Tiefe steigendes Ulcus dar. An einer Ecke des Geschwürs findet man sehr häufig eine arrodirte kleine Arterie (Virchow's Hypothese!), thrombosirt oder bei unmittelbar tödtlicher Hämorrhagie offen.

Die Trichterform des Geschwürs ist dadurch bedingt, dass von der Schleimhaut aus die einzelnen Wandschichten in immer kleinerem Umfange ulcerirt werden. Wird auch die Serosa des Magens zerstört, d. h. die Magenwand perforirt, so können sich verschiedenartige Folgeerscheinungen ergeben (s. unten Krankheitsbild, Complicationen).

Meistens sitzt das Geschwür in der Pars pylorica, in der Regel an der hinteren Wand oder an der kleinen Curvatur, seltener an der vorderen Wand. Bisweilen finden sich mehrere Geschwüre. Selten localisirt sich das Geschwür im untersten Theile des Oesophagus (s. pag. 335) oder im obersten Theile des Duodenums (Ulcus duodeni).

Heilung des Geschwürs (dieselbe ist, sobald Perforation in ein Nachbarorgan erfolgt ist, ausgeschlossen) tritt stets unter Narbenretraction ein; letztere kann am Pylorus eine Stenose, in der Mitte des Magens die sogen. Sanduhrform desselben bewirken.

Krankheitsbild. Nicht selten verläuft das Ulcus ventriculi bis zur letalen Hämorrhagie oder foudroyanten Perforationsperitonitis völlig symptomlos; nicht selten trifft man es als Nebenbefund vernarbt oder florid in obductione bei Personen, die nie über Magenbeschwerden geklagt haben. Bei vielen anderen Patienten bestehen ganz allgemeine Symptome eines chronischen Magenleidens.

Die specifischen Ulcussymptome sind: heftige, in der Regel paroxysmal auftretende Magenschmerzen, Erbrechen, Magenblutung. Die *Magenschmerzen* treten oft ½—1 Stunde nach bestimmten Speisen auf, sie steigern sich bei Körperbewegungen, bei Lagewechsel, bei Druck auf die Magengegend, namentlich auf die Stelle des Ulcus.

In seltenen Fällen sind die Magenschmerzen andauernd, auch des Nachts, und werden nur durch bestimmte Speisen aufgehoben oder ver-

ringert: bei diesen Patienten besteht nicht allein die das Ulcus gewöhnlich begleitende Hyperacidität (s. unten), sondern auch eine Hypersecretion (s. pag. 369).

Das bei Ulcus sehr häufige *Erbrechen* stellt sich in der Regel auf der Höhe eines Schmerzanfalls ein. Das Erbrochene selbst ist für die Diagnose der vorliegenden Affection nur dann bedeutungsvoll, wenn es Blut enthält.

Die *Hämatemesis* kann nach voraufgegangenen Symptomen eines allgemeinen Magenleidens oder eines Ulcus eintreten, sie kann aber auch die erste Erscheinung des Ulcus darstellen. Häufig erfolgt sie durch eine Gelegenheitsursache (Erbrechen, Trauma, Magenüberladung, Pressen beim Stuhlgang), in anderen Fällen ohne eine solche, sogar im Schlaf. Die Symptomatologie der Magenblutung ist gewöhnlich sehr charakteristisch. Die Patienten empfinden plötzlich einen intensiven Schmerz in der Magengegend, sie werden blass, es befällt sie eine ohnmachtartige Schwäche, sie fühlen eine warme Flüssigkeit vom Magen aufwärts steigen, und dann erbrechen sie dunkles, schaumloses, flüssiges oder geronnenes Blut (bis zu einem Liter und mehr), allein oder mit Speisen. Verstopft sich das arrodirte Gefäss, so kommt die Blutung zum Stehen, anderenfalls wird dieselbe schnell letal. In noch anderen Fällen hört die Hämatemesis zwar in Folge Thrombosirung der Arterie momentan auf, aber sie wiederholt sich wieder und zwar alsbald oder erst nach einem grösseren Zwischenraum durch Fortschreiten des ulcerativen Processes. Fast stets geht das Magenblut auch durch den Darmcanal ab (theerartige Stühle!); manchmal wird es sogar nur auf diesem Wege entleert und kann bei Mangel anderer Magensymptome vom Arzt übersehen werden.

Bei acut letaler Blutung kann sogar (wahrscheinlich in Folge Shoklähmung des Magendarmcanals) die Blutentleerung völlig gehemmt werden.

Die Folge der nicht letalen Magenblutung ist eine mehr oder weniger grosse allgemeine Anämie; in selteneren Fällen (bei grossem Blutverlust) entwickelt sich später eine progressive perniciöse Anämie.

Abgesehen von den geschilderten drei Cardinalsymptomen des Ulcus ventriculi finden sich noch *andere dyspeptische Erscheinungen*: Appetitlosigkeit abwechselnd mit Heisshunger, saures Aufstossen, Sodbrennen, Druckgefühl in der Magengegend, Obstipation, Flatu-

lenz etc. Ein grosser Theil der Beschwerden hängt von der *Hyperacidität*, der vermehrten Salzsäureproduction ab (2—3,5 pro mille), welche man bei den meisten Ulcuspatienten durch die Sondenuntersuchung (wegen Blutungs- und Perforationsgefahr möglichst zu vermeiden!) im Mageninhalt nachweisen kann. — Sonstige Störungen der Magenfunctionen sind, so lange keine Complication besteht, nicht vorhanden.

An Complicationen des Magengeschwürs sind zu erwähnen: die durch die geschwürige oder narbige Pylorusstenose bedingte *Ectasie*, ferner die *Perigastritis*, welche die Erscheinungen einer fibrinösen oder purulenten localen Peritonitis macht (Fieber, Schmerzen in der Lendengegend, Dämpfung und schmerzhafte Resistenz in der Magengegend), endlich die *Perforation* des Ulcus. Dieselbe kann in die durch vorherige adhäsive Entzündung mit dem Magen verlötheten *Nachbarorgane* erfolgen und in der Leber Abscess, Pylephlebitis oder Thrombose der Pfortader, in der Milz und im Pankreas Abscess, in der linken Pleurahöhle Pyopneumothorax, in der Lunge Gangrän, im Herzbeutel Pericarditis purulenta oder Pyopneumopericardium, durch Communication mit dem Colon transversum Lienterie (d. h. Abgang wenig verdauter Speisen durch den Stuhlgang) erzeugen. Die Perforation in die *Bauchhöhle* findet bisweilen in einen durch voraufgehende adhäsive Entzündung abgekapselten Raum statt, der sich in seltenen Fällen später in den Darm oder nach aussen öffnet, häufiger aber eine eitrige Entzündung veranlasst, welche allmählich zwischen den Därmen bis ins kleine Becken hinab sich ausbreiten kann (mitunter auf diesem Wege als Perityphlitis oder Parametritis erscheinend). Oder der Durchbruch der Geschwüre geht in die freie Bauchhöhle, und es entwickelt sich eine binnen 24—48 Stunden zum Tode führende Perforationsperitonitis (s. pag. 402):

Die letzte Complication des Ulcus ist der *Krebs*, welcher sich in den Geschwürsrändern entwickelt und dadurch ausgezeichnet ist, dass sich bei ihm stets auf der Höhe der Verdauung freie Salzsäure, ja sogar Hyperacidität und Hypersecretion nachweisen lässt.

Der Gesammtverlauf des runden Magengeschwürs ist äusserst mannigfach. Völlige Heilungen sind nicht selten. Häufig sind aber auch Recidive. Bisweilen verursacht die aus der Heilung resultirende Narbe cardialgische Beschwerden, ferner (durch Pylorus-

stenose) die Ausbildung einer Magenectasie. Einen unglücklichen Ausgang führen Blutung, Perforation, Krebs oder die bei chronischen Fällen nicht seltene Abmagerung und Cachexie herbei.

Diagnose. Sind die charakteristischen Symptome des runden Magengeschwürs (s. pag. 354) vorhanden, so ist die Diagnose gesichert.

Das Blutbrechen, das wichtigste Symptom, hat man freilich nicht mit *Epistaxis* und *Hämoptoe*, wobei Blut in den Magen hinabfliessen und später in der für Hämatemesis charakteristischen Form erbrochen werden kann, zu verwechseln. Bei Epistaxis wird man die Quelle der Blutung durch Untersuchung der Nase leicht eruiren. Die Unterscheidung von Lungenblutung liefert die Schaumlosigkeit, die dunkle Farbe, der schwarze Stuhlgang, die Farblosigkeit der an den nächsten Tagen expectorirten Sputa, die vorangegangenen oder gleichzeitigen Magenbeschwerden, der Mangel an objectiven Lungensymptomen.

Für wirkliches Blutbrechen selbst aber kommen differentialdiagnostisch in Betracht die *Hysterie* und das *Magencarcinom.* Für die erstere sind anderweitige hysterische Erscheinungen und der schnelle Wechsel der Magensymptome charakteristisch. Gegen Magencarcinom spricht das jugendliche Alter des Ulcuskranken, die Hyperacidität (in der Regel wenigstens), der Mangel eines schnell wachsenden Tumors, die Chronicität des Verlaufs, das Erbrechen *reinen* Blutes, Mangel der Cachexie (nicht immer), günstiger Einfluss einer diätetischen Cur.

Für die paroxysmalen Schmerzen ist differentialdiagnostisch die *Gallensteinkolik* und die *nervöse Cardialgie* heranzuziehen. Bei Mangel von den für die Gallensteinkolik charakteristischen Erscheinungen (Icterus, Schwellung und Druckempfindlichkeit der Leber und Gallenblase, Abgang von Gallensteinen) ist Hyperacidität für Ulcus zu verwerthen. Die Differentialdiagnose gegenüber der nervösen Cardialgie s. bei dieser (pag. 368).

Schliesslich sei noch erwähnt, dass bei *Ulcus oesophagi* resp. cardiae die Schmerzen unmittelbar am Ende des Schluckactes, beim *Ulcus duodeni* dagegen erst längere Zeit nach dem Essen auftreten sollen.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen günstig bei frischen Geschwüren, wenn sie rationell behandelt werden. Ein unglücklicher Ausgang ist aber angesichts der oft urplötzlich einsetzenden Compli-

cationen (Perforation, Hämorrhagie) nie auszuschliessen. Recidive sind häufig, Folgeerscheinungen (Ectasie, Narbenreizung, Carcinom) nicht zu vermeiden.

Therapie. Bei frischen Geschwüren ist, wenn irgend möglich, die sogen. *„Ruhecur"* durchzuführen. Dieselbe besteht in permanenter Bettruhe, Darreichung einer äusserst milden reizlosen Kost (in den ersten 2 oder 3 Tagen nur Ernährungsklystiere, dann 2 bis 3 Wochen nur Milch, $1^1/_2$—3 l täglich, Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution, weicher Zwieback, Cakes, weiche Eier, später consistente leicht verdauliche Fleischspeisen und Kohlehydrate nach pag. 351) und in allmorgendlichem Gebrauch von 1—2 Wassergläsern lauwarmer Carlsbader Brunnen, schluckweise getrunken. Daneben macht man hydropathische oder warme Breiumschläge auf die Magengegend. Wirkt der Brunnen nicht genügend abführend, so setzt man ihm 1—3 Theelöffel künstliches Carlsbader Salz zu oder gibt andere leichte Abführmittel (s. pag. 393). Nach Beendigung der mehrwöchentlichen Ruhecur versucht man den allgemeinen Ernährungszustand durch Darreichung von Eisen- und Arsenpräparaten, durch Hydrotherapie, zweckmässige, stets geregelte Diät zu heben, ev. schickt man die Patienten ins Gebirge oder an die See. — Die Patienten, welche nicht im Stande sind, die Ruhecur völlig durchzuführen, behandelt man ambulant mit diätetischen Verordnungen (strenge Regulirung der Mahlzeiten nach Qualität, Quantität und Häufigkeit), mit Magist. Bismuthi (1,0—2,0 pro dosi in Wasser) oder Argent. nitr. (0,2—0,3 : 100, 3mal täglich $^1/_2$ Esslöffel) [beide Mittel $^1/_4$ Stunde vor dem Essen]; ferner mit Alkalien (Magnesia usta, Natr. bicarbon., Kalium carbon.), Narcoticis (Belladonna, Morphium, Chloroformtropfen etc.), leichten Abführmitteln.

Specielle Sorgfalt erfordert die Behandlung der *Hämatemesis* und der Perforation. Bei der Blutung ist zu verordnen: absolute Bettruhe, Ausschaltung jeder Nahrung per os, Hemmung der Peristaltik und des Brechreizes durch Opiumsuppositorien oder subcutane Morphiuminjection, wenig Eispillen gegen starken Durst, Eisblase auf die Magengegend, ev. Plumb. acet., Eisenchlorid, Acid. tannic. innerlich — bei hochgradigem Blutverlust Kochsalztransfusion.

Aehnliche Massnahmen (Bettruhe, geringe flüssige Nahrung, Eis, Narcotica) werden bei drohender *Perforation* des Geschwüres

getroffen. Ist die Perforation erfolgt und secundäre Peritonitis eingetreten, so ist jede Therapie gewöhnlich aussichtslos, die chirurgische (Laparotomie, Auswaschen des Abdomens, Nahtverschluss des Ulcus) jedoch wenigstens zu versuchen.

Ueber die Behandlung der secundären Ectasie s. pag. 365. Die nicht zur Heilung gelangenden Geschwüre sind symptomatisch zu behandeln (Diät, Narcotica etc.).

Anhang.

Im Anschluss an das Ulcus ventriculi rotundum und an die Gastritis simplex wollen wir nur dem Namen nach einige sehr seltene und wenig bedeutungsvolle, entzündliche und geschwürige Processe erwähnen: und zwar das *tuberculöse* und *syphilitische Magengeschwür*, die *Gastritis parasitaria*, bei der es sich um acute Entzündung in Folge der Aufnahme von Fliegenlarven, Maden etc. handelt, die *Gastritis diphtherica* bei Rachendiphtherie und die *Gastritis phlegmonosa*, eine circumscripte oder diffuse eitrige Entzündung der Submucosa, die ein völliges Analagon zur Phlegmone des Pharynx (s. pag. 331) bildet.

Ueber die *Gastritis toxica* s. Vergiftungen, Anhang I.

4. Magenkrebs.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Aetiologie des Magenkrebses ist dunkel. Prädisponirend wirkt das höhere Lebensalter (namentlich das Alter zwischen 40 und 60 Jahren) und in geringem Grade hereditäre Verhältnisse. Frühere langjährige Magenleiden geben im Allgemeinen keine Basis für die Entwickelung des Krebses, mit Ausnahme des Ulcus rotundum (s. oben pag. 356).

Der häufigste *Sitz* des Krebses findet sich am Pylorus und an der kleinen Curvatur. Die Neubildung entwickelt sich entweder zu einem Tumor, der so gross werden kann, dass er fast das ganze Magenlumen einnimmt, oder sie breitet sich in der Form der Infiltration auf die Magenwand aus. Im weiteren Wachsthum greift der Krebs häufig per contiguitatem auf die Nachbarorgane (Leber, Pankreas, Milz, Colon, Zwerchfell etc.) über; meistens erfasst er die übrigen Organe des Körpers auch auf dem Wege der Metastase.

Der histologischen Structur nach unterscheidet man vier Hauptformen: den Cylinderzellenkrebs oder das Adenocarcinom, den weichen Medullarkrebs, den Scirrhus und den Schleim- oder Gallert-

krebs. (Auf nähere histologische Details kann hier nicht eingegangen werden.)

Sehr frühzeitig tritt eine Ulceration und Verjauchung des Tumors ein. Erstreckt sich dieselbe durch die ganze Dicke der Neubildung, so kann es, falls keine adhäsiven Entzündungen vorher eingetreten sind, zur Perforation des Magens in die Bauchhöhle und damit zur allgemeinen eitrigen Peritonitis kommen; anderenfalls erfolgt die Ruptur entweder in die adhärenten Nachbarorgane, und in diesen kann sich dann Abscedirung, Jauchung, Thrombosirung etabliren — oder in einen abgekapselten Raum. Die Ulceration des Tumors kann ferner zu Blutungen Veranlassung geben, welche jedoch selten sehr copiös werden. Endlich ist von localen anatomischen Folgeerscheinungen die chronische parenchymatöse und interstitielle Entzündung der Schleimhaut und die Ectasie des Magens bei Sitz des Krebses an der Pars pylorica zu erwähnen.

Krankheitsbild. In einer nicht gerade geringen Anzahl von Fällen verläuft das Magencarcinom ohne irgend ein specifisches Symptom unter dem Bilde eines „abzehrenden" chronischen Leidens. Meistentheils jedoch treten die Erscheinungen einer schweren, schnell progredienten Magenaffection in den Vordergrund. Anfänglich bestehen nur die Symptome eines chronischen Magencatarrhs, später treten *Schmerzen* auf, die — zum Unterschied vom Ulcus — selten paroxysmal und von der Nahrungszufuhr unabhängig sind. Weiterhin, oft sehr spät, kommt *Erbrechen* hinzu. Dasselbe ist meist heftig und quälend, erfolgt häufig und zwar auch bei nüchternem Magen. Das Erbrochene hat in Folge der Beimengung von zersetztem *Blut* häufig (doch bei Weitem nicht immer) ein kaffeesatzartiges Aussehen.

Bei der chemischen Untersuchung des Mageninhalts findet man die Zeichen der Herabsetzung der motorischen, resorptiven, besonders aber der secretorischen Magenfunction: in der Regel besteht *Hypacidität* oder völliger *Mangel freier Salzsäure* auf der Höhe der Verdauung. Nur bei den Carcinomen, die aus einem Ulcus hervorgegangen sind, erhält sich, wie schon (pag. 356) erwähnt, die normale Acidität oder sogar Hyperacidität bis zum Tode.

In der Regel am spätesten gelingt der Nachweis des *Tumors* durch die physikalischen Untersuchungsmethoden. Die mikro-

skopische Exploration des Erbrochenen wird nur dann Bestandtheile der Geschwulst aufdecken können, wenn Ulceration der letzteren eingetreten ist. Die Palpation wird den Tumor nur nachweisen können, wenn derselbe am Pylorus, an der grossen Curvatur oder an der vorderen Wand sitzt; an der kleinen Curvatur und am Fundus bloss dann, wenn gleichzeitig eine Abwärtslagerung des Magens besteht. Der Tumor fühlt sich hart, höckerig an, ist auf Druck empfindlich, und er steigt, wenn er mit einem Nachbarorgan nicht verwachsen ist, bei der Inspiration gewöhnlich abwärts, dagegen bei der Exspiration, wenn er mit der Hand fixirt wird, nicht aufwärts. Bei ausgedehnter krebsiger Infiltration der Magenwand (Scirrhus) fühlt man keinen circumscripten Tumor, sondern eine diffuse Resistenz. In diesem Falle sichern bisweilen — neben den Magensymptomen — die Metastasen im Netz, in den Lymphdrüsen, in der Leber, in den Knochen etc. die Diagnose.

Von Folgeerscheinungen haben wir am Magen selbst die *Ectasie*, an den übrigen Organen die *Metastasen*, oder das Uebergreifen der Ulceration, am Peritoneum die *Perforationsperitonitis* bereits erwähnt. Von weiteren Wirkungen ist vor Allem die progressive *Cachexie* (Abmagerung, gelblich fahles Colorit, leichtes Hautödem) zu nennen, ferner die Veränderung des Blutes, die sich am häufigsten in einer einfachen, selten in einer perniciösen *Anämie* zu erkennen gibt. Im *Harn* sind die Chloride vermindert und der Indicangehalt fast durchweg vermehrt. Der *Stuhlgang* ist anfänglich obstipirt, später häufig diarrhoisch. Bei voraufgegangener Magenblutung — auch ohne Hämatemesis — ist er schwarz gefärbt. Im späten Stadium der Krankheit tritt häufig *Fieber*, in seltenen Fällen als Intermittens auf. Der Einfluss auf das *Nervensystem* gibt sich in Agrypnie, bei vorgeschrittenem Process bisweilen in anatomisch nicht begründbaren Mono- und Hemiplegien, im Terminalstadium als Coma (Intoxication mit Ptomaïnen?) kund.

Die Gesammtdauer der Krankheit beträgt in der Regel 1—3 Jahre. Der stets tödtliche Ausgang erfolgt durch Cachexie oder durch eine der mannigfachen Complicationen.

Diagnose. Der Nachweis eines schnell wachsenden Tumors in der Magengegend, welcher im Erbrochenen mikroskopisch constatirbare charakteristische Bestandtheile liefert oder mit progressiver Cachexie und Erscheinungen eines chronischen Magen-

leidens verläuft, vermag die Diagnose „Magenkrebs“ zu einer unumstösslichen zu machen. Allein dieser günstige Symptomencomplex ist in einer Reihe von Fällen nicht vorhanden. Am häufigsten fehlen erkennbare Tumorpartikelchen im Mageninhalt, gewöhnlich deshalb, weil sie verjaucht und zerfallen sind. Der Tumor selbst kann, wie oben erwähnt, beim Scirrhus oder auch bei starker Ulceration undeutlich sein. Er kann ferner in bestimmten, ebenfalls bereits erörterten Fällen nicht palpabel sein.

Andererseits kann ein fühlbarer Tumor der Regio epigastrica dem Magen angehören, aber kein Krebs sein, oder er kann einem anderen Organ angehören. Für den ersteren Fall kommen in Betracht die sehr seltenen *andersartigen Neubildungen des Magens* (Fibrom, Myom, Adenom, Sarcom), im Magenlumen befindliche Fremdkörper (Gastrolithen etc.), perigastritische Abscesse, Verdickungen der Pyloruswand bei Ulcus: allen diesen geschwulstartigen Bildungen fehlt neben anderen Symptomen des Magenkrebses der Charakter des schnellen Wachsthums.

Was aber die *Geschwülste der anderen Bauchorgane* betrifft (auf die Möglichkeit einer Verwechselung mit Kothballen, Wanderniere, Wandermilz, Geschwulst der Bauchdecken, Inscriptio tendinea, Rectuscontraction genügt es hinzuweisen), so haben die Tumoren der Leber und Milz im Gegensatz zu denjenigen des Magens die Eigenthümlichkeit, bei der Exspiration trotz manueller Fixation aufwärts zu steigen.

Weitere differentialdiagnostische Anhaltspunkte liefert die Magen- und Darmaufblähung (vgl. pag. 400). Dieselben fallen freilich fort, wenn der Tumor mit der Nachbarschaft verwachsen ist. In diesem Falle wird der Nachweis einer Magenectasie und stetigen Salzsäuremangels in der Regel für Carcinoma ventriculi sprechen.

Ebenso wie der Nachweis eines Tumors in der Regio epigastrica ist auch der Befund eines mit progressiver Cachexie einhergehenden chronischen Magenleidens nur mit Vorsicht für die Diagnose „Magenkrebs“ zu verwerthen, denn ein derartiges Krankheitsbild kann auch durch die chronische Gastritis, das Ulcus rotundum, die nervöse Dyspepsie erzeugt werden. Für Krebs wird das Alter des Patienten, die schnelle Zunahme der Cachexie und der Magenerscheinungen, der beständige Mangel freier Salzsäure — für *Gastritis chronica* der sehr langsame Verlauf, der Mangel an Blutungen,

der Mangel eines Tumors, die geringeren Schmerzen, die allmähliche Abnahme der Salzsäureproduction — für *nervöse Dyspepsie* das jugendliche Alter und andere nervöse Symptome — endlich für *Ulcus* die bereits pag. 354 erörterten Symptome zu verwerthen sein. Ueber die Differentialdiagnose zwischen Magenkrebs und *Lebercirrhose* s. letztere.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen absolut schlecht.

Therapie. Die am Pylorus gelegenen Krebsgeschwülste sind, wenn noch keine Verwachsungen oder Metastasen bestehen, durch die Magenresection zu entfernen. In sehr günstig gelegenen Fällen kann auf diese Weise Heilung, mindestens aber Verlängerung des Lebens erzielt werden. Im Uebrigen ist die Behandlung diätetisch und symptomatisch (s. Gastritis chronica). Hier wird man freilich, da es sich um ein unheilbares Leiden handelt, in der Auswahl der Speisen, soweit sie nicht gerade Beschwerden verursachen, weniger rigoros sein. Zu verbieten ist der Gebrauch von Carlsbad und Marienbad, weil durch diese Brunnen der Stoffwechsel zu stark angeregt und die Cachexie beschleunigt wird. Bei hochgradiger Stenose der Pars cardiaca kommt die Gastrostomie (Anlegung einer Magenfistel), bei hochgradiger Stenose der Pars pylorica die brüske Erweiterung derselben („Divulsion“) nach Loretto (s. chirurgische Lehrbücher) oder die Gastroenterotomie (die Herstellung einer Magendarmfistel) in Anwendung.

5. Magenerweiterung. (*Dilatatio ventriculi. Gastrectasie.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die durch Vergrösserung und motorische Schwäche des Organs charakterisirte Magenerweiterung kommt jedesmal zu Stande, wenn der Inhalt des Magens nicht in normaler Weise, vor Allem nicht in normalen Zeitintervallen nach dem Darm abgeführt werden kann. Als Ursachen sind zu nennen: Verengerung des Pylorus (bezw. des Duodenums), abnorm starke Vermehrung des Mageninhalts und primäre Muskelschwäche (Atonie) des Magens. Die Pylorusenge kann in sehr seltenen Fällen angeboren sein; gewöhnlich ist sie erworben, und zwar ist sie *intraventriculär*, bedingt durch Carcinom oder andere Tumoren, durch Narbenbildung nach Ulcus rotundum oder Aetzung (selten durch gutartige Hypertrophie der Pylorusmusculatur), durch Spasmen des Pylorus — oder *extraventriculär*, bedingt durch comprimirende Tumoren der Nachbarorgane, peritoni-

tische Stränge und Achsendrehung des Magens. In ähnlicher Weise kann die Ectasie auch durch Verengerung des Duodenum zu Stande kommen.

Eine abnorm starke Vermehrung des Mageninhalts findet sich bei Fressern und Säufern (besonders bei Biertrinkern und Diabetikern).

Die primäre Muskelinsufficienz des Magens ist entweder angeboren, oder sie ist eine Folge von chronischem Catarrh, von allgemeiner Constitutionsschwäche nach oder bei schweren Krankheiten etc.

Die Erweiterung des Magens kann so beträchtlich werden, dass das ganze Abdomen von demselben eingenommen wird (bis 15 Liter Rauminhalt). Bei den beiden ersten Formen ist die Magenwand verdickt, die Musculatur in Folge der grösseren Anstrengung hypertrophisch.

Krankheitsbild. Abgesehen von den Erscheinungen der die Magenectasie veranlassenden Grundkrankheit haben wir für die Erweiterung selbst folgende Symptome: Appetitmangel abwechselnd mit Heisshunger, starkes Durstgefühl, Dyspepsie (s. Gastritis chronica), habituelles Erbrechen. Das *Erbrechen* erfolgt in längeren Intervallen, dann aber in massigem Umfang (bis zu drei Litern auf einmal). Das *Erbrochene* weist nach kurzem Stehen in der Regel eine charakteristische dreifache Schichtung auf: die unterste Partie besteht aus halb verdauten Resten von theilweise schon vor längerer Zeit aufgenommenen Speisen, die mittlere besteht aus einer schmutzig hellbraunen wässerigen Flüssigkeit, die oberste wird durch eine schmutzig braune, dichte, schaumige Masse dargestellt.

Bei der *objectiven Untersuchung* liefert die Inspection, Palpation, Percussion und Auscultation jene Resultate, die wir schon pag. 343 kurz erwähnt haben: Auftreibung, Wellenbewegung, abnorm grosse Ausdehnung des tympanitischen Percussionsschalls bei Aufblähung des Organs und Plätschergeräusch. Bei der Sondenuntersuchung vermag man durch Palpation der möglichst weit abwärts geschobenen Sondenspitze den Grad der Vergrösserung annähernd zu bestimmen. Grössere Sicherheit der Diagnose gewährt die Möglichkeit, eine abnorm grosse Flüssigkeitsmenge per Schlundsonde in den Magen einzuführen.

Die Untersuchung des *Mageninhalts* (vgl. pag. 344) weist die motorische, resorptive und ev. die secretorische Functionsherab-

setzung nach. Namentlich treten die pag. 344 geschilderten Gährungsproducte hervor.

Unter den Folgeerscheinungen ist zu erwähnen am *Darm*: Obstipation wechselnd mit Diarrhoe; am *Harn*: Verminderung der Menge, zuweilen alkalische Reaction, Verminderung der Chloride, des Harnstoffs, Vermehrung der Phosphate; am *Nervenapparat:* Kopfschmerzen, Schwindel, Delirien, Coma (Intoxication mit Schwefelwasserstoff und anderen Gasen, mit Ptomaïnen) Muskelkrämpfe, Tetanie (s. pag. 81); endlich starke Herabsetzung des *allgemeinen Ernährungszustandes.*

Der Gesammtverlauf der Magendilatation ist äusserst schwankend und richtet sich bis zu einem gewissen Grade nach dem Grundleiden.

Die **Diagnose** wird durch den Nachweis der Vergrösserung und der motorischen Insufficienz des Magens gesichert. Ein sehr werthvolles Symptom ist das massige, in Intervallen erfolgende Erbrechen. Zu hüten hat man sich vor Verwechselung mit einer einfachen Dislocation des Magens nach abwärts (Gastroptose). Ueber die Diagnose der Atonie s. pag. 368.

Prognose. Die Prognose ist von dem Grundleiden und von dem Umfang der Ectasie abhängig. Bei operabler Pylorusstenose (Carcinom, Narbe) hat man in wenigen Fällen nach Beseitigung der Stenose eine spontane Rückbildung der Gastrectasie beobachtet; bei inoperabler Pylorusstenose ist natürlich keine Aussicht auf Heilung. Bei der Dilatation in Folge Atonie oder mechanischer Ueberdehnung des Magens kann eine zweckmässige Behandlung erhebliche Besserung oder Heilung erzielen. Ist die Therapie ohne wesentlichen Einfluss, so vermögen manche Patienten sich etliche Jahre mit schwankenden Beschwerden zu halten; andere gehen bald an fortschreitender Inanition zu Grunde.

Therapie. Abgesehen von der gegen das Grundleiden gerichteten Therapie ist die Behandlung der Ectasie selbst diätetisch, mechanisch, medicamentös. Bei der Diät gelten im Allgemeinen die für die Gastritis chronica gegebenen Regeln. Ein besonderer Nachdruck ist hier auf das häufige Geniessen *kleiner* Portionen zu legen, ferner auf die Beschränkung der Zufuhr von Flüssigkeiten, welche wegen der geringen und langsamen Resorption den Magen beschweren. Die mechanische Behandlung der Magendilatation geschieht durch Ausspülungen mittels des Heberapparats. Als Spül-

flüssigkeit nimmt man klares Wasser, alkalische oder antiseptische dünne Lösungen (s. pag. 352). Die mechanische Behandlung wird unterstützt durch Elektricität, Massage und Hydrotherapie.

Die medicamentöse Therapie wird bei der seltenen Hyperacidität Alkalien, bei der häufigeren Hypacidität Salzsäure verordnen. Ueber die Bekämpfung von abnormen Gährungen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Schmerzen, Stuhlverstopfung etc. etc. vgl. pag. 352. Brunnencuren sind wegen der damit verbundenen Flüssigkeitszufuhr nur in geringem Umfange zu gestatten.

6. Nervöse Magenerkrankungen. (Nervöse Dyspepsie.)

Aus der grossen Zahl der nervösen, d. h. rein functionellen Magenerkrankungen, für welche eine anatomische Basis bisher noch nicht gefunden worden ist, sind nur einige wichtigere Formen einer kurzen Besprechung zu unterziehen.

Schema der Magenneurosen (nach Rosenheim).

I. Motilitätsneurosen.

1. Irritative Zustände.
   a) Krampf der Cardia.
   b) Krampf des Pylorus.
   c) Gastrospasmus.
   d) Peristaltische Unruhe des Magens.
   e) Eructatio, nervöses Aufstossen.
   f) Vomitus nervosus.
2. Depressive Zustände.
   a) Die Insufficienz der Cardia (die Regurgitation, der Merycismus).
   b) Insufficienz oder Incontinenz des Pylorus.
   c) Atonie oder musculäre Insufficienz des Magens (Gastroplegie).

II. Sensibilitätsneurosen.

1. Irritative Zustände.
   a) Hyperästhesie.
   b) Gastralgie.
   c) Nausea (Uebelkeit) und andere Empfindungen.
   d) Hyperorexie oder Bulimie (Ochsenhunger), Parorexie (Gelüste nach perverser Nahrung wie Kreide, Essig etc.).
2. Depressive Zustände.
   a) Anorexie (Appetitmangel und Widerwillen gegen Speisen).
   b) Polyphagie (Mangel eines Sättigungsgefühls).

III. Secretionsneurosen.

1. Irritative Zustände.
   a) Superacidität.
   b) Supersecretion, Gastroxynsis.
2. Depressive Zustände.
   a) Subacidität, Inacidität.

Diese zahlreichen Erkrankungsformen können sich noch unter einander in mannigfacher Abwechselung combiniren. In der Regel sind sie Theilerscheinungen der Neurasthenie, Hysterie (seltener finden sie sich bei Morbus Basedowii, Malaria, Anämie resp. Chlorose, Gicht, organischen Nervenkrankheiten); oder sie sind reflectorisch von einem anderen Organ (weiblichen Genitalien, Wanderniere etc.) ausgelöst, oder sie finden sich neben einer anatomischen Magenerkrankung (Catarrh, Ulcus, Carcinom). Prädisponirt sind die Frauen und jugendlichen Individuen.

I. Motilitätsneurosen.

Vomitus nervosus.

Wir unterscheiden 1. ein *centrales* (cerebrales und spinales) Erbrechen. Das *cerebrale* findet sich bei den verschiedenartigsten Hirnkrankheiten, namentlich bei Meningitis, Tumoren etc., ferner bei Intoxicationen, bei Urämie, acuten Infectionskrankheiten, geistigen Ueberanstrengungen, heftigen Gemüthsbewegungen. Das *spinale* Erbrechen kommt besonders bei Tabes in der Form von „Crises gastriques" (Anfälle von Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium, Schwindel, Kopfschmerz) als Initial- oder Spätsymptom vor.

Aehnlich ist das *periodische Erbrechen* (Leyden), das durch seine regelmässigen Intervalle, die typische Dauer (mehrere Stunden bis 10 Tage) und Aufeinanderfolge der einzelnen Phasen charakterisirt ist; diese Form kommt als primäre Neurose oder secundär bei Tabes, Uterus- und anderen Erkrankungen vor.

2. Das *hysterische* bezw. neurasthenische und 3. das *reflectorische* Erbrechen auf Reize von den verschiedensten Organen aus (bei Erkrankungen des Uterus und bei Schwangerschaft, bei Peritonitis, Perityphlitis, Nierensteinen, Gallensteinen, Nasen-, Rachenerkrankungen etc.) hat an sich in seiner Erscheinung keine besonderen Eigenthümlichkeiten.

Eine besondere Erwähnung verdient noch das bei Hysterischen ohne organische Erkrankung des Magens vorkommende *Blutbrechen*.

Mericismus oder *Ruminatio* bedeutet Wiederkäuen (analog dem thierischen Wiederkäuen). Grundlage für die eigenthümliche Affection ist eine Insufficienz der Cardia neben gesteigerter motorischer Erregbarkeit des Magens.

Die Atonie des Magens bedeutet die relative Insufficienz seiner motorischen Kraft gegenüber der zu leistenden Arbeit. Sie ist charakterisirt durch abnorm langes Verweilen der Speisen im Magen (Sondirung auf der Höhe der Verdauung!) und durch eine abnorm leichte Ausdehnbarkeit des in der Ruhe normal grossen Organs bei Einführung von Flüssigkeit oder Luft in dasselbe. Die subjectiven Beschwerden bestehen in Druck, Völle, Aufstossen nach dem Essen. Die Secretion ist normal.

II. Sensibilitätsneurosen.

Gastralgie.

Die Gastralgie oder Cardialgie, Magenkrampf, ist eine in Paroxysmen auftretende Neuralgie des Magens. Ihr Hauptsymptom ist ein sehr intensiver, krampfartiger Schmerz in der Magengegend, der meist in den Rücken ausstrahlt. Die Dauer des Anfalls und die Häufigkeit desselben ist verschieden. Verwechselt kann die Gastralgie werden mit Rheumatismus der Bauchmuskeln, Neuralgie der unteren Intercostalnerven, Gallensteinkoliken, Darmkoliken, Nierenkoliken, Ulcus ventriculi und einfacher *Hyperästhesie* des Magens. Was die letzte Affection betrifft, so stellt sie einen durch Nahrungszufuhr oder äusseren Druck dauernd erzeugten Schmerz dar. Vom *Ulcus* unterscheidet sich der Magenkrampf schon durch die Milderung des Schmerzes bei äusserem Druck und durch die Unabhängigkeit des Anfalls von der Beschaffenheit der Nahrung. Die Differentialdiagnose von den anderen Affectionen kann — bei Mangel weiterer charakteristischer Symptome — nur die verschiedene Localisation des Hauptschmerzes und die Druckempfindlichkeit des afficirten Organs (Leber, Niere, Darm etc.) abgeben.

III. Secretionsneurosen.

Superacidität.

Diese Secretionsneurose ist durch eine abnorm frühe und überreichliche (bis 6 pro mille) Salzsäureproduction bei der Verdauung normaler Speisen charakterisirt. Die Folge davon ist einmal die

mangelhafte Verdauung der Kohlehydrate (wegen der vorzeitigen Hemmung der Ptyalinwirkung durch die Säure), andererseits eine Reihe von Beschwerden, die alle auf Rechnung des Säureüberschusses kommen: Magenschmerzen, Sodbrennen, Durstgefühl, bisweilen Erbrechen, Obstipation. Sehr häufig bildet sich bei diesen Zuständen eine Magenectasie aus. Der Appetit ist gut, bisweilen gesteigert.

Supersecretion. *Gastroxynsis.*

Bei der Supersecretion (Magensaftfluss) wird der reine Magensaft auch ausserhalb der Verdauungsperiode abgeschieden. Man unterscheidet eine periodische und eine continuirliche Supersecretion. Die Wirkung auf die Verdauung und die aus der Secretionsanomalie hervorgehenden subjectiven und objectiven Beschwerden sind ähnlich denjenigen der Superacidität. Bemerkenswerth ist die Verminderung der Beschwerden durch Alkalien und reine Eiweisskost. Bei der periodischen Supersecretion (Gastroxynsis) treten häufig Anfälle mit sehr heftigen Kopfschmerzen (daher oft Verwechselung mit Migräne!), Uebelkeit, Sodbrennen und endlich lang anhaltendem Erbrechen scharfsaurer Massen ein, nach welchem die Symptome aufhören.

Die *Diagnose* wird gesichert, wenn der Magen Abends völlig durchgespült und entleert wird und am anderen Morgen, trotzdem der Patient keine Nahrung mehr zu sich genommen hat, bei der Ausheberung ein reiner, Eiweiss schnell verdauender Magensaft gewonnen wird.

Die Subacidität oder Inacidität, bei der die Salzsäureproduction nahezu oder völlig aufgehoben ist, liefert kein typisches Krankheitsbild und ist nur wegen der Möglichkeit der Verwechselung mit Gastritis oder Carcinom bemerkenswerth.

Eine besondere Betrachtung verdient endlich die praktisch bedeutungsvolle **nervöse Dyspepsie** (Leube) oder Neurasthenia gastrica (Ewald). Bei dieser Gastroneurose, in der die nervösen Sensibilitätsstörungen hervortreten, sich aber auch motorische und secretorische Anomalien finden, kann die Ernährung des Individuums so sehr herabgesetzt werden, dass eine Verwechselung mit *Carcinom* nahe liegt. In anderen Fällen sind die Erscheinungen denjenigen des *Ulcus* oder der *Gastritis chronica* sehr ähnlich. Die Differentialdiagnose wird gegeben durch das Vorhandensein anderer neur-

asthenischer Symptome, durch den wechselnden Charakter der Magenbeschwerden, durch ihre Unabhängigkeit von der Qualität der Nahrung und endlich durch das Urtheil ex juvantibus et nocentibus. Zur sicheren Diagnose ist in der Regel eine längere Beobachtung nöthig.

Die **Prognose aller Magenneurosen** hängt von der Natur des Grundleidens ab und von der Möglichkeit, die ätiologischen Schädlichkeiten zu vermeiden. Natürlich werden sich langeingewurzelte Störungen schwerer beseitigen lassen als frischere Läsionen. Manche Formen neigen sehr zu Recidiven.

Die **Therapie** wird die allgemeine Neurasthenie oder Hysterie bekämpfen (vgl. die diesbezüglichen Capitel), wird etwaige Erkrankungen anderer Organe, die für die Magenneurose verantwortlich zu machen sind, zu beseitigen suchen und im übrigen symptomatisch verfahren. Speciell bei der Superacidität und Supersecretion werden die Beschwerden gewöhnlich durch den Gebrauch von Alkalien gemildert resp. aufgehoben.

V. Krankheiten des Darms.

Diagnostik.

a) Inspection.

Allgemeine Auftreibung des Abdomens wird, soweit sie vom Darm und nicht von Affectionen des Peritoneums (vgl. pag. 400) oder der anderen Bauchorgane abhängt, bedingt durch *Meteorismus* (Tympanie) der Därme in Folge Obstipation, Darmverschluss, Atonie der Därme (bei schwerer Enteritis, Typhus, acuter und chronischer Peritonitis). Bei Darmstenose (Ileus) sieht man dabei gewöhnlich sehr lebhafte *Peristaltik*. — Starke *Einziehung des Abdomens* findet sich bei cerebralen Processen (Meningitis, Tumor), bei grosser Macies (Inanition, Oesophagusstenose), Kolik.

b) Palpation.

Abnorme *Resistenz* und *Druckschmerz* tritt bei Entzündungsprocessen am Darm hervor, so bei Typhus, Perityphlitis, Tuberculose in der Ileocöcalgrube; bei Dickdarmcatarrh (namentlich Dysenterie) und Proctitis über den betreffenden Darmpartien. Fühlbare *Tumoren* können wirkliche Neubildungen am Darm sein (nicht zu verwechseln mit Tumoren des Netzes, Peritoneums und anderer Organe) oder feste Kothballen. Die sehr wichtige Digitaluntersuchung per rectum weist

Hämorrhoiden, Entzündungsprocesse, Narbenbildung, Carcinom im Mastdarm, pathologische Veränderungen des übrigen Darms (Volvulus, Exsudate etc.) nach.

c) Percussion

hat für den Darm wenig Bedeutung.

d) Die künstliche Auftreibung

des Darms mit Luft, Kohlensäure oder Wasser ist für die Differentialdiagnose der Bauchtumoren (s. pag. 400) und die Diagnose einer Darmstenose sehr werthvoll.

e) Auscultation.

Bei reichlicher Flüssigkeitsansammlung im Darm hört man spontan oder bei kurzem Schlag auf das Abdomen ein *Plätschergeräusch*. Gurren in der Ileocöcalgegend (*Ileocöcalgurren*) ist besonders häufig bei Abdominaltyphus. Lautes Gurren am Schluss eines starken Kolikanfalles, namentlich bei sichtbar vermehrter Darmperistaltik, weist auf Ileus hin.

f) Untersuchung der Darmentleerungen.

1. Der Defäcationsact.

Häufigkeit. Längere Stuhlverhaltung (Obstipation) ist *habituell*, oder sie ist acut (Fehlen von Flatus!) bei Peritonitis und Darmverschluss. *Diarrhoe* (bis 20 Stuhlgänge und mehr pro die) ist durch nervöse Einflüsse (Schreck, Angst) bedingt oder ein Zeichen der verschiedensten Darmkrankheiten. Obstipation abwechselnd mit Diarrhoe spricht für chronischen Darmcatarrh.

Schmerzen beim Stuhlgang werden hervorgerufen durch Fissur, Hämorrhoiden und Carcinom des Anus, durch Proctitis, durch Carcinom oder Strictur des Mastdarms. Schmerzhafter Stuhlgang, *Tenesmus*, ist für Dysenterie, Proctitis und Cholerine charakteristisch.

Ueber *Incontinentia alvi* s. pag. 18.

2. Die Stuhlentleerung.

α) Die *Menge* ist von der Quantität und Qualität der Nahrung abhängig. Bei Durchfall ist sie *vermehrt* in Folge der starken Wasserbeimengung, welche theils durch verminderte Resorption, theils durch starke Transsudation, theils durch gesteigerte Secretion zu erklären ist. β) Die *Consistenz* ist *vermehrt* bei Obstipation, *vermindert* bei Durchfall. Die *Form* gewinnt eine charakteristische Veränderung bei Darmstricturen; hier ist sie bandartig, bleistiftähnlich, schafkothähnlich. γ) Die *Farbe*

ist abhängig von der Beimengung an Galle (grün, grüngelblich bei reichlicher Galle — thonfarben, reiswasserähnlich bei Mangel an Galle), an Fett (graugelb bei Fettstühlen), an Schleim, Blut (rothem bei Blutung im Rectum und Dickdarm, schwarzem bei Hämorrhagie im Dünndarm und Magen), Medicamenten (Eisen, Wismuth, Mangan, Heidelbeeren färben schwarz, Calomel grün, Rheum, Santonin, Senna gelb). δ) Die *Reaction* ist diagnostisch bedeutungslos. ε) Der *Geruch* ist bei abnormen Zersetzungen (Durchfall, verjauchten Geschwülsten, Dysenterie, Fettstühlen, Icterus) sehr übel, bei Typhus stechend, bei Cholera fast gar nicht vorhanden.

Abnorme Beimengungen zu den Faeces sieht man makroskopisch oder erst mikroskopisch. *Makroskopisch* erkennt man *Nahrungsreste* (Salatblätter, Apfelsinenschläuche, Obstkerne etc.), *Schleim, Blut* (s. oben), *Eiter* (bei ulcerösen Proctitiden, bei Durchbruch benachbarter Exsudate in den Darm), Schleimhautfetzen (Diphtherie, Gangrän), *Concremente*, (Darmsteine, Gallensteine), *Darmparasiten* (Ascariden, Bandwurmglieder, Oxyuren). *Mikroskopisch* sieht man Nahrungsreste (Pflanzenzellen, Muskelfasern, Fett), Geschwulstelemente, intacte Epithelien, „verschollte" d. h. homogene und kernlose Epithelien (bei chronischem Darmcatarrh), Rundzellen, Blutkörperchen oder Hämoglobin- und Hämatoidinkrystalle, mannigfache andere Krystalle [die Charcot-Leyden'schen Krystalle (vgl. pag. 207) namentlich bei Anwesenheit von Darmparasiten], ferner thierische Parasiten (Trichinen, Anchylostomum etc.), Parasiteneier, nicht pathogene und pathogene Spaltpilze (Typhus-, Milzbrand-, Tuberkel-, Cholerabacillus).

Die chemische Untersuchung der Faeces kommt nur für wissenschaftliche Studien in Betracht.

1. Acuter Darmcatarrh (*Enteritis catarrhalis acuta*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die acute Enteritis ist im Allgemeinen von denselben Ursachen abhängig wie die acute Gastritis (s. pag. 347). Gewöhnlich treten beide Affectionen gleichzeitig auf (*Gastroenteritis acuta*). In vielen dieser Fälle bewirkt dieselbe Krankheitsursache — namentlich verdorbene Nahrungsmittel, Erkältung, directe Infection (*primäre infectiöse Enteritis*) auf dem Wege der Nahrung (besonders durch ungekochte Milch) — zu gleicher Zeit die Entzündung der Magen- und der Darmschleimhaut. In anderen Fällen jedoch schliesst sich die Gastritis an die Enteritis oder umgekehrt unmittelbar an. — Eine mehr symptomatische Bedeutung hat die acute Enteritis endlich als Theilerscheinung acuter allgemeiner Infectionskrank-

heiten (Typhus, Malaria, Sepsis, Diphtherie, Masern etc.). Besonders disponirt zu acutem Darmcatarrh sind die Kinder.

Anatomisch findet man Röthung und Schwellung der Schleimhaut, grössere Schleimproduction und Epitheldesquamation, Schwellung der Follikel und Peyer'schen Plaques. Oberflächliche Erosionen (catarrhalische Geschwüre) an Follikeln und Schleimhaut sind nicht selten, mitunter finden sich auch mehrere durch Platzen eines vereiterten Follikels entstandene Folliculargeschwüre. Bei der primären infectiösen Enteritis und bei schweren allgemeinen Infectionskrankheiten kommen Blutungen in der Darmschleimhaut vor (*Enteritis haemorrhagica*).

Krankheitsbild. Das wesentlichste Zeichen des acuten Darmcatarrhs ist die Diarrhoe (4—20 in 24 Stunden). Häufig sind die Stuhlgänge von kolikartigen Schmerzen begleitet, besonders beim Dickdarmcatarrh. Bei letzterem tritt auch schmerzhafter Stuhldrang, Tenesmus, auf. Die Stuhlgänge sind grünlich oder gelb gefärbt, mit Schleim innig gemischt (Dünndarmcatarrh) oder mit grösseren Schleimmassen versetzt (Dickdarmcatarrh), enthalten beim Dünndarmcatarrh manchmal unverdaute Speisen (*Lienterie*), gallig gefärbte, mohnkorngrosse Schleimkörner, Cylinderepithelien und Rundzellen und geben bei gleichzeitigem Dünn- und Dickdarmcatarrh deutlich Gallenfarbstoffreaction. Bei der infectiösen Enteritis können auch ziemlich reichliche Darmblutungen auftreten.

Das Abdomen ist gewöhnlich auf Druck etwas empfindlich, namentlich über den kranken Darmpartien. Bisweilen besteht eine quälende Flatulenz und leichter Meteorismus.

Die Betheiligung des *Allgemeinbefindens* ist in den einfachen Fällen geringfügig und äussert sich in Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, auch in mittlerem Fieber. Dagegen treten bei der (primären) infectiösen Enteritis nicht selten recht bedrohliche Erscheinungen, wie Somnolenz, Delirien, heftiges Fieber, Erbrechen, Meteorismus, Collaps auf.

Complicationen. Von anderen Organen werden mitunter ergriffen: die Leber beim Dünndarmcatarrh (Icterus catarrhalis), selten die Milz (Vergrösserung), der Magen (s. Aetiologie), die Nieren (leichte Nephritis), selten auch Muskeln und Gelenke (Schmerzen und leichte Schwellungen). Bisweilen findet man Herpes der Lippen.

Eine abnorme Symptomatologie gewinnt die Enteritis acuta bisweilen bei Kindern. Bei schweren Fällen kann im Beginn nach wenigen Durchfällen sich hartnäckige Verstopfung und ein der Typhlitis stercoralis (s. pag. 378) ähnliches Bild entwickeln, gewöhnlich mit Localisation des Krankheitsherdes an einer Stelle des Colon. — Nach spontanem oder künstlich erzieltem Stuhlgang stellen sich weiterhin zahlreiche Diarrhoen ein, häufig von Erbrechen begleitet. Dabei besteht starker Meteorismus, meist nur im Colonrahmen, mittleres Fieber, bisweilen treten Convulsionen und andere cerebrale Symptome auf, die Nahrungsaufnahme ist gering, noch geringer die Resorption, die Kinder magern alsbald rapid ab, und bisweilen nach 2—3 Wochen, häufiger aber nach einigen Monaten (Uebergang ins chronische Stadium) erfolgt der Exitus letalis. — Als Complicationen können sich in diesen Fällen Soor, Parotitis, Bronchopneumonie, Thrombosen einstellen.

Für gewöhnlich erstreckt sich die Dauer der Enteritis auf 2—14 Tage.

Die **Diagnose** hat einmal den Sitz der Enteritis und zweitens ihre Ursache zu eruiren. Die erstere Frage wird durch die Beschaffenheit der Stuhlgänge (s. Krankheitsbild), durch Häufigkeit derselben, Localisation der abdominellen Druckempfindlichkeit meist gelöst. Die Ursache der Enteritis ist entweder durch das gesammte Krankheitsbild oder durch die Anamnese zu erkennen.

Die **Prognose** ist bei der einfachen Enteritis der Erwachsenen günstig, bei der infectiösen Form dubiös. Bei Kindern ist jede intensivere Enteritis in ihrem Ausgang zweifelhaft.

Therapie. Die Behandlung besteht bei einer nachweislichen Indigestion der *Erwachsenen* in einem Abführmittel und in Diät (cf. acuter Magencatarrh). Bei sehr zahlreichen Stuhlgängen ist 24stündiges Hungern das beste Mittel zur Heilung. Nur bei stärkeren Schmerzen kann man Opium verordnen. Adstringentien (Acid. tannicum, Plumb. acetic., Wismuth) sind nur selten indicirt. Bei der infectiösen Enteritis kommen ausserdem Bäder mit kalter Uebergiessung, Eisblase auf den Kopf, ev. Excitantien zur Verwendung.

Bei *Kindern* reicht man zuerst ein Purgans (Ol. Ricini oder Calomel 0,015—0,05), weiterhin Salzsäure. Bei Fortdauer der Durchfälle gibt man Bismuth. subnitr. (0,1—0,3 2stündlich), Acid. tannic., Plumb. acet., Rad. Colombo, Cort. Cascarillae, Kreosot, Naphthalin

— ev. mit Zusatz von Tinct. oder Extr. Opii. Führen diese Mittel nicht zum Ziel, so macht man mittels Mastdarmsonde hohe Irrigationen im Mastdarm oder Colon mit Acid. tannic. (6,0 : 300), Plumb. acet. (2,5 : 500) etc. Bei dieser Gelegenheit entleert man die Darmgase durch die Mastdarmsonde. Häufiges Erbrechen sucht man mit Morphium, Eispillen, Magenausspülungen zu bekämpfen. Ein grosses Gewicht ist auf zweckmässige und ausreichende Ernährung zu legen.

2. Chronischer Darmcatarrh. (*Enteritis chronica.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Wiederholte, selten einmalige Einwirkung der beim acuten Darmcatarrh erwähnten Schädlichkeiten erzeugt eine chronische Enteritis. Als besondere Aetiologie für die letztere kommen noch chronische, locale und allgemeine, Stauungszustände (Leberleiden, Herz- und Lungenaffectionen) hinzu.

Anatomisch findet man ähnliche Veränderungen wie bei der Gastritis chronica (s. pag. 348), nämlich einen *hypertrophischen* Process (Hyperplasie des Bindegewebes, Wulstung und Polypenbildung der Schleimhaut, cystische Entartung der Lieberkühn'schen Drüsen, Schwellung der Follikel und Plaques, folliculäre Geschwüre, vermehrte Schleimproduction) und einen *atrophischen* (Verödung der Drüsen, Atrophie der Muscularis, Verdünnung der Darmwand). Vorwiegend localisirt sich die Enteritis chronica im untersten Theil des Ileum und im Colon.

Das **Krankheitsbild** ist charakterisirt durch abwechselnd auftretende Diarrhoen und Verstopfungen. Die objectiven und subjectiven Symptome seitens des Darmcanals stimmen im Grossen und Ganzen mit denjenigen des acuten Darmcatarrhs überein (s. vorhergehendes Capitel pag. 373). Eine Besonderheit liegt in der bei stärkerer Geschwürsbildung — namentlich im Dickdarm — nicht seltenen Beimengung von Eiter zum Stuhlgang und in dem bisweiligen von Kolikschmerzen begleiteten Abgang von zusammenhängenden Membranen und Abgüssen des Dickdarms, welche sich aus Schleim, massenhaften Cylinderepithelien und Tripelphosphaten zusammensetzen (*Enteritis membranacea*). Nicht selten entwickelt sich secundär im Gefolge der mangelhaften Darmverdauung, namentlich bei Atrophie der Dünndarmschleimhaut, eine beträchtliche Abmagerung und Blutarmuth.

Die **Diagnose** hat sich im Wesentlichen auf den Ausschluss specifischer Ursachen zu beschränken, so namentlich von Tuberculose, Lues, Dysenterie, Carcinom, Amyloid des Darms. Die Localisation des Catarrhs auf einen bestimmten Theil des Darms wird die Untersuchung des Stuhlgangs und die Berücksichtigung der übrigen obenerwähnten Unterscheidungsmerkmale an die Hand geben (vgl. pag. 371).

Die **Prognose** ist in lange bestehenden Fällen zweifelhaft, bei Kindern sogar vorwiegend schlecht; in frischeren Fällen günstig. Recidive sind freilich mitunter häufig und unvermeidbar.

Die **Therapie** hat in erster Linie ihr Augenmerk auf die Diät zu lenken. Im Allgemeinen kommen hierbei alle diejenigen Regeln in Betracht, die bei der Behandlung der chronischen Gastritis ausführlich erörtert sind. An medicamentösen Mitteln sind vor Allem die Adstringentien (Acid. tannic., Plumb. acetic., Radix Colombo, Alumen, Bismuth. subnitr. oder salicylic., Radix Ratanhae etc.) zu erwähnen. Bei Dickdarmcatarrh haben oft Mastdarmirrigationen mit Lösungen der genannten Mittel treffliche Wirkung: man lässt durch die hoch in den Mastdarm hinaufgeschobene Schlundsonde 1—1½ Liter der 25—35° warmen Lösung mittels Irrigators oder Hegar'schen Trichters einfliessen. Bei Tenesmen und Koliken ist Opium (per os oder in Suppositorien) angezeigt. In den Fällen, wo die Obstipation im Vordergrund steht, aber auch in anderen Fällen von chronischer Enteritis sind Badecuren (s. Capitel Gastritis chronica) zu empfehlen.

3. Cholera nostras (*Brechdurchfall*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die meist epidemisch — und zwar fast nur in den heissen Sommertagen — auftretende acute Magendarmerkrankung, welche unter einem der Cholera asiatica ähnlichen Bilde verläuft, bezeichnen wir als Cholera nostras, Cholera aestiva, Cholerine. Besonders findet sie sich bei Kindern der ersten Lebensjahre, seltener bei älteren Kindern und Erwachsenen. Trotzdem der Symptomencomplex für eine Infectionskrankheit spricht, ist bisher ein specifischer Krankheitserreger noch nicht gefunden worden. *Anatomisch* findet man in der Regel eine Gastroenteritis catarrhalis, daneben häufig Hyperämie und Oedem des Gehirns und der Lungen.

Im **Krankheitsbild** sind die hervorstechendsten Symptome

das heftige Erbrechen und die häufigen Stuhlgänge, meist ohne Kolikschmerzen. Die Darmentleerungen sind anfänglich fäculent, später reiswasserähnlich. Fast stets treten Wadenschmerzen auf, bisweilen auch ein roseolaartiges Exanthem auf der Haut. Bemerkenswerth ist die oft sehr erhebliche Verminderung der Harnsecretion (in Folge des grossen Wasserverlustes). Das Allgemeinbefinden ist sehr gestört. Kinder, in äusserst seltenen Fällen Erwachsene, gehen häufig unter dem Bilde des Collapses (subnormale Temperatur, Cyanose, Kleinheit des Pulses, Somnolenz, Convulsionen) zu Grunde.

Die *Dauer* der Krankheit beträgt wenige Tage.

Die **Diagnose** hat Verwechselung mit einfachem Magendarmcatarrh einerseits und Cholera asiatica andererseits zu vermeiden. Im ersteren Falle gibt der epidemische Charakter und der in der Regel constatirbare Mangel von Kolik, im letzteren die Abwesenheit der Kommabacillen (s. Cholera asiatica) im Stuhlgang die richtige Diagnose.

Die **Prognose** ist bei Erwachsenen fast stets günstig, bei Kindern dubiös.

Die **Therapie** besteht hauptsächlich in 24stündiger Nahrungsenthaltung oder wenigstens in Beschränkung auf schleimige Suppen, Eiweisswasser oder magere Bouillon. Gegen den Durst gibt man Eispillen. An Medicamenten kommen die (pag. 376) erwähnten Adstringentien oder Desinficientien (namentlich Calomel, Naphthalin, Kreosot, Bismuthum subnitr., Bismuth. salicyl. etc.) mit Opium zur Anwendung. Bei Collaps: Excitantien (Glühwein, Champagner, schwarzer Kaffee, Campher) und die besonders bei Kindern sehr wirksamen Mastdarminfusionen von physiologischer Kochsalzlösung (0,6 Procent, $^1/_2$ Liter ev. mehrmals).

4. Typhlitis und Perityphlitis (*Blinddarmentzündung*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Mit dem Namen Typhlitis resp. Perityphlitis umgreift man alle entzündlichen Processe, welche sich innerhalb resp. ausserhalb des Blinddarms und des Wurmfortsatzes (*Appendicitis*) abspielen. Unter den Entzündungen im Cöcum und Wurmfortsatz unterscheiden wir *einfache* (catarrhalische, serös-fibrinöse) und *geschwürige*, unter denjenigen ausserhalb des Blinddarms *seröse* und *eitrige*, und zwar entweder in der Bauchhöhle selbst (Perityphlitis) oder im retrocöcalen Beckenzell-

gewebe (Paratyphlitis) gelegene. Die entzündlichen Processe im und am Wurmfortsatz sind viel häufiger als diejenigen des Blinddarms.

Was die *Aetiologie* der einfachen typhlitischen Processe betrifft, so sind dieselben entweder durch einen Fremdkörper (selten) oder durch gestaute Kothmassen bedingt (*Typhlitis stercoralis*). Die geschwürige Typhlitis entwickelt sich aus der einfachen, wenn die veranlassende Ursache (in der Regel ein Kothstein) persistirt; oder (viel seltener) die Geschwüre haben von vornherein einen specifischen Charakter, sie sind tuberculös, typhös, dysenterisch, carcinomatös.

Die Perityphlitis (Paratyphlitis, Appendicitis) schliesst sich stets an eine Typhlitis an. Die seröse kommt gewöhnlich durch einfache Fortpflanzung der Typhlitis, die eitrige stets durch Perforation des Proc. vermiformis resp. (viel seltener) des Cöcum zu Stande; doch kann auch nach einer Perforation sich eine einfache serös-fibrinöse Perityphlitis entwickeln (nach einzelnen Autoren geschieht dies sogar in der grösseren Mehrzahl der Fälle). Erfolgt der Durchbruch in das retrocöcale Gewebe, so entwickelt sich ein retrocöcaler Abscess. Ueber den Verlauf desselben s. Krankheitsbild. Findet der typhlitische Durchbruch in die Bauchhöhle hinein statt, so kommt es, falls vorher adhäsive Entzündungen einen Raum abgekapselt haben, zu einer circumscripten Peritonitis. Ueber den Ausgang dieses abgekapselten peritonitischen Abscesses s. Krankheitsbild. — Erfolgt endlich der Durchbruch frei in die Bauchhöhle, so entwickelt sich eine foudroyante oder eine progrediente fibrinös-eitrige (Mikulicz) Perforationsperitonitis.

Krankheitsbild. In einer Reihe von Fällen, in welchen eine längere resp. chronische habituelle Stuhlverstopfung bestanden hat, treten Schmerzen in der Ileocöcalgegend auf, spontan und auf Druck, es entwickelt sich unter mässigem Fieber eine teigige Resistenz in der letzteren Gegend, die Obstipation kann sich zu ileusartigen Erscheinungen steigern. Hier handelt es sich um die acute Typhlitis stercoralis, ev. vergesellschaftet mit einer einfachen Perityphlitis.

Bei der Perityphlitis ex perforatione beginnt das Bild in der eben geschilderten Weise, verschlimmert sich aber im Laufe weniger Stunden unter heftigen peritonitischen Reizerscheinungen, hohem Fieber, Erbrechen, und man fühlt alsbald in der Regio

ileocoecalis eine circa hühnerei- bis gänseeigrosse, schmerzhafte, harte Geschwulst. Diese besteht meistentheils eine Reihe von Tagen mit mittlerem Fieber und mässiger Schmerzhaftigkeit in demselben Umfange fort und verschwindet dann, wenn es sich um eine einfache serös-fibrinöse oder gering eitrige Entzündung handelt, allmählich. Bei stärkerer eitriger Peri- oder Paratyphlitis wächst die oben erwähnte Geschwulst langsam weiter und ergibt bei der Probepunction von den Bauchdecken oder der Lendengegend aus übelriechenden dicken Eiter. Ist der Abscess durch Perforation des Cöcum entstanden, so ist der Eiter ausgesprochen fäcal.

In einer dritten Reihe von Fällen entwickelt sich ohne irgend ein voraufgegangenes Krankheitssymptom, höchstens nach allgemeinen Magendarmsymptomen, unter plötzlichen Schmerzen in der Ileocöcalgegend, Erbrechen, hohem Fieber, ev. auch Schüttelfrost, das Bild der allgemeinen Perforationsperitonitis, die in kürzester Frist oder — als progrediente fibrinös-eitrige Form in einigen Tagen — zum Tode führt.

Ausgang. In der Regel verläuft die Typhlitis stercoralis in 1—3 Wochen günstig.

Die einfache seröse Perityphlitis kann in 3—4 Wochen heilen. Sie kann aber auch in selteneren Fällen durch circumscripte adhäsive Peritonitis eines Darmstücks einen paralytischen Ileus (s. pag. 386) erzeugen und so zum Tode führen.

Die eitrige Para- und Perityphlitis heilt in manchen Fällen völlig aus, indem das geringfügige und gutartige, vor Allem nicht fäculente, Exsudat resorbirt wird. In anderen Fällen bleibt das Exsudat als harte, auf Druck und beim Stuhlgang schmerzhafte Geschwulst bestehen und gibt zu wiederholten Recidiven, d. h. acuten Exacerbationen der Para- resp. Perityphlitis, Veranlassung. Ferner aber kann die eitrige circumscripte Paratyphlitis nach aussen durchbrechen und so ausheilen; sie kann hinter der Niere aufwärts steigen, unterhalb des Zwerchfells einen retroperitonealen, oder nach Perforation des Peritoneums einen subphrenischen Abscess bezw. eine allgemeine Peritonitis erzeugen; oder endlich sie kann durch das Zwerchfell (direct resp. retropleural) hindurch in die Pleurahöhle durchbrechen und ein jauchiges Empyem erzeugen. Die eitrige circumscripte Perityphlitis kann in die Bauchhöhle durchbrechen und zu einer allgemeinen Peritonitis führen, oder in ein Nachbarorgan

resp. nach aussen perforiren und zur Ausheilung gelangen, sie kann auf thrombolymphangoitischem Wege eine Vereiterung der Mesenterialdrüsen, auf thrombophlebitischem Wege eine Entzündung der Pfortader und Milzvene erzeugen und durch Pyämie den Exitus herbeiführen.

Die allgemeine Peritonitis ist fast stets tödtlich.

Diagnose. Es handelt sich darum, in erster Linie die Typhlitis und Perityphlitis überhaupt, in zweiter Linie ihre specielle Form festzustellen. In einzelnen, nicht gar seltenen Fällen ist eine bestimmte Diagnose wegen Mangels localer Symptome nicht möglich, in anderen ist wegen der abnormen Localisation des Processes (durch Verlagerung des Proc. vermiformis oder Fortkriechen der Eiterung) eine Verwechselung mit anderen Affectionen ausserordentlich leicht (mit Ulcus ventriculi, paravesicalem Abscess, parametrit. Exsudat, paranephritischem Abscess). Differentialdiagnostisch kommen ausserdem Tumoren des Darms, des Beckens, der rechten Niere, des rechten Ovariums, ferner Psoasabscess und Spondylitis in Betracht. Die Berücksichtigung der Anamnese (chronische Obstipation, plötzlicher Beginn der Erkrankung beim Stuhlgang und mit Schmerzen in der Ileocöcalgegend), die Untersuchung vom Mastdarm resp. Vagina aus, der Meteorismus der Därme etc. wird meist zur richtigen Diagnose verhelfen.

Die einzelnen Formen der Perityphlitis sind aus dem oben geschilderten Symptomencomplex (Beginn, Schmerzhaftigkeit, Fieber etc.) zu erkennen. Tumorbildung in der Ileocöcalgegend spricht durchaus eo ipso nicht für Abscess, ist vielmehr meistens durch verklebte Darmschlingen resp. diffuse entzündlich-ödematöse paratyphlitische Infiltration bedingt. In zweifelhaften Fällen entscheidet oft die Probepunction; doch darf dieselbe stets nur über darmfreien, absolut gedämpften Partien ausgeführt werden. — Auf Verallgemeinerung der Peritonitis weist ein sehr frequenter, kleiner Puls, *starke* Schmerzhaftigkeit des Abdomens, *häufiges* Erbrechen hin.

Die **Prognose** der einzelnen Perityphlitisformen ist bereits bei Schilderung des Krankheitsbildes erörtert.

Therapie. Nur wo sich die Typhlitis in der leichtesten Form, mit mässigem Fieber, geringen Schmerzen und fäcaler Resistenz präsentirt, wird man innere Abführmittel zu geben wagen dürfen.

In allen übrigen Fällen ist eine Opiumbehandlung indicirt. Ist keine ausgesprochene Eiterung vorhanden, so kann man vorsichtige Klysmen verabreichen. Eisblase auf den Leib, wo diese nicht vertragen wird, warme Umschläge, Application von Blutegeln in der Ileocöcalgegend wirkt in der Regel günstig. Die Diät sei stets flüssig und leicht excitirend. Gegen starkes Erbrechen helfen Eisstückchen, Morphium, vorsichtige Magenausspülungen. Ist Abscessbildung nachweisbar, so wird man (nach vorheriger Probepunction) mit dem Messer eingreifen. Bei der Perforationsperitonitis ist in der Laparotomie die einzige Möglichkeit zur Rettung gegeben (in 3—4 Fällen mit glücklichem Erfolg). Bei alter Peri- und Paratyphlitis und stabilem, sich nicht mehr resorbirendem Exsudat sind Kataplasmen, warme Salzwasser- und Moorumschläge, warme Moor- und Soolbäder, Massage indicirt. Bei chronisch recidivirender Perityphlitis kommt die Resection des Proc. vermiformis in Frage.

5. Die specifischen Geschwüre des Darms.

Abgesehen von den typhösen und dysenterischen Geschwüren kommen an specifischen Geschwüren im Darm nur die tuberculösen und syphilitischen vor.

a) Die **tuberculösen** sind bei Erwachsenen fast stets secundär, sehr selten — bei Kindern häufiger — primär. Sie entwickeln sich in der Regel zuerst an der Prädilectionsstelle der Darmgeschwüre, nämlich an der Bauhin'schen Klappe; von hier aus können sie sich über den ganzen Darm, bis zum Duodenum und Rectum, verbreiten. Im vorgeschrittenen Stadium sind sie *anatomisch* ausgezeichnet durch die ringförmige Gestalt („*Gürtelgeschwüre*“), den zerfressenen Rand und Grund des Geschwürs, durch die Anwesenheit von Tuberkeln im Rand und im Grund des Geschwüres und auf der correspondirenden Stelle der Serosa. Neben diesen ausgedehnteren Formen finden sich die Anfangsstadien als linsenförmige Geschwüre („*Lenticulärgeschwüre*“) in der Schleimhaut oder im Follikel. Gewöhnlich besteht eine secundäre Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

Von **Symptomen** sind die — gewöhnlich schmerzlosen — Durchfälle zu erwähnen, welche sehr häufig durch ihre graue Farbe, geringen Geruch, reichlichere Beimengungen von Schleim schon makroskopisch den Verdacht auf Darmtuberculose erregen.

Eine besondere Stellung nehmen die tuberculösen Geschwüre des *Rectum* ein, die durch Erzeugung periproctaler Abscesse und tuberculöser Mastdarmfisteln grössere Schmerzen, besonders beim Stuhlgang, verursachen.

Die Wirkung der Darmtuberculose auf das Allgemeinbefinden ist derjenigen jeder anderen Tuberculose gleich.

Von Folgeerscheinungen sind zu erwähnen die (seltenere) Perforation eines Geschwürs, die chronische tuberculöse Peritonitis und die Verbreitung der Tuberculose im übrigen Organismus.

Diagnose. Man wird ein chronisches Darmleiden mit Wahrscheinlichkeit als ein tuberculöses ansehen, wenn hectisches Fieber, charakteristische Durchfälle, phthisische Cachexie, Tuberculose eines anderen Organs vorhanden ist. Gesichert wird die Diagnose nur durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im Stuhlgang.

Die **Prognose** ist infaust.

Die **Therapie** ist bei den Rectalgeschwüren chirurgisch, bei den übrigen ist sie derjenigen einer chronischen Enteritis ähnlich. Die Diarrhoe ist oft sehr schwer zu bekämpfen: in nicht wenigen Fällen haben mir die sogen. *Waldenburg*'schen Pillen gute Dienste geleistet (s. Recepte im Anhang); andere Male hilft Milchsäure 2,0—8,0 : 120 pro die.

---

b) Die **syphilitischen** Geschwüre des *Dünn- und Dickdarmes* sind nur in sehr wenigen Fällen gefunden worden (ein Fall eigener Beobachtung) und beanspruchen keine klinische Bedeutung.

Im Gegensatz dazu sind die tertiär syphilitischen Geschwüre des Rectum — ausgedehnte, scharfrandige, tiefgreifende Ulcerationen, welche frühzeitig zu narbigen Verengerungen führen — ziemlich häufig und von grosser praktischer Wichtigkeit.

Freilich ist der Zusammenhang dieser Geschwüre mit Syphilis nicht immer klar, und auch nach meinen Beobachtungen sind sie in vielen Fällen von schankerhafter oder gonorrhoischer Infection abzuleiten.

Bei Weibern sind diese Geschwüre viel häufiger als bei Männern. (Contactwirkung durch herabfliessendes Secret?)

Das **Krankheitsbild** liefert im floriden Stadium des Processes die Symptome einer ulcerösen Proctitis (Blutungen, Schmerzen beim Stuhlgang, Tenesmen, Schleim und Eiter in den Faeces), später diejenigen einer Rectumstenose (hartnäckige Verstopfung, abwechselnd mit Diarrhoe, schafkothähnliche Scybala).

Bei der Untersuchung fühlt man im letzteren Stadium eine trichterförmige, scharfrandige Stenose und Geschwüre, von denen oft Fistelgänge zu periproctalen Abscessen führen. Allmählich wird das Allgemeinbefinden durch die Rectumentzündung, durch Fieber etc. schwer geschädigt, die Patienten magern ab, werden cachectisch und gehen an Marasmus zu Grunde. Seltener tritt eine Perforation des Rectum in die Bauchhöhle mit secundärer Peritonitis ein.

Die **Diagnose** gründet sich auf Anamnese (Syphilis, Tripper, Schanker) und das Ergebniss der Digitaluntersuchung des Rectum.

Die **Prognose** ist im späteren Stadium schlecht, im früheren dubiös.

Die **Therapie** wird bei Beginn des Leidens im geeigneten Fall eine allgemeine antisyphilitische Cur neben localen Ausspülungen mit adstringirenden Lösungen (Acid. tannic., Alaun, Sozojodolzink, Argent. nitric.) versuchen. Bei Stenosenbildung kommt neben den letzteren Massnahmen Bougiebehandlung und operative Eingriffe (Vorsicht wegen Gefahr der Perforation!) zur Anwendung.

6. Darmgeschwülste.

Die gutartigen Geschwülste des Darms (Adenome, Myome, Fibrome), die sich in der Regel als Polypen darstellen, sind sehr selten, am häufigsten noch im Mastdarm. In letzterem erzeugen sie Beschwerden beim Stuhlgang, Blutung, Prolaps der Mastdarmschleimhaut, Hämorrhoiden. Bei der Digitaluntersuchung sind sie leicht zu fühlen. Ihre *Behandlung* besteht in ihrer operativen Entfernung.

Die gutartigen Geschwülste des *übrigen Darms* verlaufen entweder symptomlos, oder mit so allgemeinen Erscheinungen, dass sie nicht diagnosirbar sind. Eine hervorragende Bedeutung erlangen sie nur, wenn sie eine Obstruction des Darms durch einfachen mechanischen Verschluss oder durch Invagination verursachen.

Der **Krebs** des Darms findet sich *selten im Dünn- und Dickdarm*, und zwar solitär an den Prädilectionsstellen, nämlich an der Papilla Vateri, am Blinddarm und an den Flexuren des Colon; in vereinzelten Fällen auch multipel an verschiedenen Punkten des Darms. Weit öfter entwickelt sich der Krebs im Rectum.

Der Structur nach sind die Darmkrebse stets Cylinderzellencarcinome, und zwar unterscheidet man medulläre, scirrhöse und colloide Carcinome. In der Regel entwickeln sie sich als ringförmige Gebilde. Sie ulceriren frühzeitig.

Das **Krankheitsbild** der Dünn- und Dickdarmkrebse ist im Anfang ausserordentlich unbestimmt und vieldeutig. Gewöhnlich besteht eine Zeit lang nur eine chronische Obstipation. Markant wird der Symptomencomplex, wenn die Tumoren stärkere *Verengerungen* des Darms bedingen (s. das Capitel „Darmstenose", pag. 386), oder wenn sie ulceriren. Im letzteren Falle treten jauchige, sehr übelriechende Stühle, bisweilen *Darmblutungen* und das Bild der Krebscachexie auf. Bei sorgfältiger Untersuchung (ev. mit Aufblähung des Darms, Narcose, Probepunction oder bei sehr dringendem Verdacht Probelaparotomie) wird man dann in vielen Fällen den Tumor nachweisen können. — Der Krebs der *Papilla Vateri* macht frühzeitig schweren Icterus.

Die Symptome des Rectumcarcinoms sind Stuhlbeschwerden (Obstipation, Diarrhoe, Schmerzen, Tenesmen), Schleim- und Eiterbeimengung zu den Dejecten und Blutungen.

Der Verlauf des Darmkrebses ist bei nicht frühzeitig eingreifender Behandlung absolut infaust. Durch Fortschreiten auf die Nachbarorgane (Milz, Leber, Gallenblase, grosse Gefässe, Blase, Scheide), durch Peritonitis mit und ohne vorherige Perforation in die Bauchhöhle, durch Ileus, durch Pyämie nach Verjauchung oder endlich durch Marasmus führt derselbe zum Tode.

Die **Diagnose** ist beim Rectumkrebs durch die Digitaluntersuchung resp. Speculumexploration, beim Krebs des übrigen Darms durch die oben angegebenen Methoden zu gewinnen.

Die **Therapie** ist bei frühzeitiger Diagnose natürlich nur chirurgisch und besteht in der Resection des Darms resp. Exstirpation des Rectums. Bei inoperablem Mastdarmkrebs macht man die Auslöffelung desselben, antiseptische und desodorirende Ausspülungen (mit Thymol, Borsäure, Creolinlösung) und resp. oder die Colotomie (Anlegung eines künstlichen Afters). Die Behandlung des inoperabeln Dünn- und Dickdarmkrebses ist symptomatisch.

7. Darmverengerung und Darmverschluss.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Verengerung oder völlige Undurchgängigkeit des Darms kann durch verschiedene Ursachen bedingt werden.

1. **Abnormität des Inhalts.** *Verstopfungen* (*Obturationen*) des Darmrohrs werden hervorgerufen durch langanhaltende Kothansammlung (Koprostase) namentlich im Dickdarm, durch eingeklemmte Gallensteine, Darmsteine, Fremdkörper, Darmwürmer.

2. **Lageveränderungen.** a) Darmeinklemmungen. α) Aeussere Darmeinklemmung (*Hernia incarcerata externa* [inguinalis, cruralis, umbilicalis, obturatoria etc.]), ist ein Capitel der Chirurgie. β) Die innere Darmeinklemmung (*H. incarcerata interna*) findet statt β_1) in vorgebildeten normalen Taschen (Hernia duodeno-jejunalis, bursae omentalis [am Foramen Winslowii], intersigmoidea, H. subcoecalis [hinter dem Cöcum], H. diaphragmatica etc.), β_2) in abnormen Spalten des Netzes oder des Mesenterium, β_3) durch abnorme Fäden und Pseudoligamente, gewöhnlich Ueberreste einer alten Peritonitis oder der ersten Entwickelung (Meckel'sches Divertikel, der Rest des Ductus omphalomesaraicus, oberhalb der Bauhin'schen Klappe).

b) Achsendrehung (Volvulus) und Darmverschlingung (Knotenbildung). Am häufigsten sind diese Vorgänge an der Flexura sigmoidea. Prädisponirend wirkt eine abnorme Kürze des Mesenterium der Flexur, bedingt durch primäre fehlerhafte Anlage oder durch Mesenteriitis chronica fibrosa (einige Fälle eigener Beobachtung). Unmittelbare Veranlassung gibt bisweilen ein Trauma (Stoss vor den Unterleib, Fall etc.) oder starke Diarrhoe.

c) Invagination (Intussusception), Einstülpung einer Darmpartie in die unmittelbar unterhalb gelegene (selten umgekehrt, Invaginatio retrograda), bedingt durch locale Paralysen resp. Spasmen der Darmmusculatur, durch Darmpolypen; am häufigsten an der Ileocöcalklappe, wo das Ileum sich in das Cöcum einstülpt (Invaginatio ileocoecalis). Die Invagination ist bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen. Bei den ersteren schiebt sich bisweilen das ganze Ileum bis ins Rectum und durch den Anus nach aussen. Bisweilen findet eine Verwachsung an der Einstülpungsstelle statt, das invaginirte Stück wird gangränös und nach aussen entleert (Spontanheilung).

3. **Pathologische Veränderungen der Darmwand.** Stricturen im Anschluss an Geschwüre [Dysenterie Syphilis (im Mastdarm), chronische Enteritis, Tuberculose, Ulcus pepticum (im Duodenum)] und Geschwülste (Krebs, viel seltener gutartige Geschwülste).

4. **Compression des Darms** durch Tumoren und frische oder alte entzündliche Producte des grossen und kleinen Beckens.

5. Endlich haben wir noch an dieser Stelle den sogen. **Ileus paralyticus** („dynamischen Ileus") zu erwähnen. Derselbe entsteht durch Lähmung einer Darmstrecke *nach Aufhebung* einer äusseren oder inneren Einklemmung, einer Achsendrehung, einer Darmverschlingung, ferner bei acuter oder chronischer, diffuser oder localer circumscripter Peritonitis (z. B. bei Perityphilitis, Parametritis), nach Operationen in der Abdominalhöhle (Entfernung von Ovarialtumoren etc.), nach Traumen des Abdomens, nach Kothobturation des Colon in Folge primärer Paralyse desselben, nach Kothobturation in Folge Mangels der Bauchpresse bei Rückenmarkslähmung.

Die anatomischen Folgen einer acuten Impermeabilität des Darms sind starke Anhäufung von Koth und Gas oberhalb der verengten Stelle und Ausweitung der oberhalb gelegenen Darmpartie. Bei einer chronischen Stenose bildet sich auf Grund der Hemmung der Passage neben der Dilatation, die beträchtliche Dimensionen (17 cm und mehr) erreichen kann, noch eine Hypertrophie der Darmmusculatur oberhalb der Stenose. Die Schleimhaut der dilatirten Darmpartie wird oft ulcerirt, diphtherisch, die ganze Wand derselben entzündet und brüchig; in Folge eines spontanen Risses kann sich dann eine purulente oder putride Peritonitis entwickeln.

Krankheitsbild. Bei der **Darmverengerung** treten Schmerzen, namentlich beim Stuhlgang ein, es besteht habituelle Obstipation abwechselnd mit Diarrhoe, die festeren Kothpartikel erhalten eine dem verengten Darmlumen entsprechende Configuration, es bildet sich Meteorismus, lebhafte peristaltische — bisweilen durch die Bauchdecken sichtbare — Bewegung der aufgeblähten Schlingen. Vorwiegend sind diese Erscheinungen bei Stenose des *Dünndarms* ausgeprägt. Bei Stenose der oberen Dünndarmpartien fehlen die genannten Symptome freilich manchmal gänzlich; dagegen stellt sich hier häufiges Aufstossen und Erbrechen ein. Bei Stenose der

Pars horizontalis duodeni superior machen sich dieselben Symptome geltend, wie bei der Pylorusstenose (cf. pag. 363). Bei der Stenose des *infrapapillären* Theils der Pars *descendens duodeni* findet man mässige Magendilatation, constant galligen, reichlichen Mageninhalt, Anwesenheit von Pankreassecret in letzterem, reichliches Erbrechen trotz sorgfältiger Magenausspülung.

Das Pankreassecret fehlt freilich im Magen constant, wenn das Pankreas erkrankt ist und z. B. durch ein Carcinom seines Kopfes selbst die Darmstenose erzeugt.

Beim **totalen Darmverschluss,** der an einem völlig gesunden Darm oder — in Folge eines acuten Hindernisses, namentlich durch Koprostase, Fremdkörper, Paralyse des Darms, starken Meteorismus — an einem bereits stenosirten Darm entstehen kann, unterscheiden wir die allgemeinen und die speciellen Symptome. Die letzteren hängen von der anatomischen Ursache und dem Sitz des Darmverschlusses ab. Die ersteren zerfallen wiederum in allgemeine Occlusionssymptome und allgemeine reflectorische s. peritoneale Symptome.

Die allgemeinen Occlusionserscheinungen bestehen in Aufhebung der Stuhlentleerung und des Abgangs von Flatus, in meteoristischer Auftreibung des Abdomens, lebhafter Peristaltik der Darmschlingen, Kolikschmerzen, in galligem Erbrechen, Kothbrechen (Ileus, Miserere) und in der durch die Eiweissfäulniss bedingten Phenolurie, Indicanurie und Autointoxication (Delirien, Coma, Krämpfe, Fieber, typhoide Erscheinungen, Nephritis).

Die allgemeinen reflectorischen Erscheinungen hängen von mechanischer oder entzündlicher Reizung des Peritoneums ab und stellen sich dar als continuirliche Schmerzen, Blässe der Haut, Kleinheit des Pulses, Tachycardie (selten Bradycardie), Dyspnoe und Beklemmungen, kalter Schweiss, Singultus, Erbrechen, Facies abdominalis, subnormale Temperatur, Anurie, Albuminurie.

Die speciellen Symptome sondern sich nach der anatomischen Ursache in zwei Hauptgruppen, in diejenigen des *einfachen Darmverschlusses* (Obstruction) und in diejenigen der *Einklemmung oder Strangulation* des Darms. Der Unterschied ist in der Schnelligkeit des Krankheitsverlaufs gegeben. Bei der Strangulation treten sowohl Occlusions- wie peritoneale Sym-

ptome schnell hinter einander und intensiv ein, es kommt frühzeitig zu heftigem Erbrechen, Kothbrechen, schwerem Collaps („Einklemmungsshok"), Erscheinungen einer diffusen Peritonitis (s. pag. 403).

Die vom Sitz des Hindernisses abhängigen speciellen Erscheinungen endlich scheiden sich hauptsächlich in Dünndarm- und Dickdarmsymptome. Für den *Dünndarmverschluss* ist im Allgemeinen charakteristisch: gleichmässige Auftreibung des mittleren Abdomens bei geringerer oder mangelnder Betheiligung der seitlichen Bauchpartien (wo das Colon gelegen ist), deutlich sichtbare lebhafte Peristaltik, acuter Beginn unter schwereren Shokerscheinungen, frühzeitiges, copiöses (galliges und fäculentes) Erbrechen, reichlicher Indicangehalt des Urins (s. pag. 444). Für den *Dickdarmverschluss* ist im Allgemeinen charakteristisch: Beschränkung des initialen Meteorismus auf die Colongegend, geringe Peristaltik der langen und breiten, stark mit Koth und Gas gefüllten Darmschlingen, an denen ev. die Haustra fühl- und sichtbar sind, langsame Entwickelung der Occlusions- und peritonealen Symptome, namentlich später Eintritt und geringere Häufigkeit des einfachen und fäculenten Erbrechens, häufiges Fehlen der Indicanurie.

Indessen ist zu bemerken, dass auch bei Dickdarmverschluss das Krankheitsbild von vornherein schwer einsetzen und demjenigen des Dünndarmverschlusses völlig ähnlich werden kann, sobald es sich um eine Strangulation des Darms handelt.

Der Verlauf des Darmverschlusses ist spontan bezw. bei innerer Therapie entweder *günstig* und zwar noch nach einer Reihe von 14 und mehr Tagen. Der Volvulus löst sich auf, die Hernia interna geht zurück, die Invagination reponirt sich oder heilt auf die pag. 385 angegebene Weise etc. etc. In diesen Fällen gehen Flatus und Koth ab, das Erbrechen hört auf, der Meteorismus verschwindet, der Puls wird langsamer und kräftiger. Oder der Verlauf ist *letal* in Folge Peritonitis bezw. Perforationsperitonitis, Schluckpneumonie, Shok, Darmruptur, Pyämie, Inanition.

Diagnose. Die Darmstenose wird aus dem oben geschilderten Symptomencomplex meist leicht erkannt werden. Die anatomische Grundlage derselben wird theils das übrige Krankheitsbild (s. Darmkrebs, Rectumstenose, Tuberculose), theils die Anamnese

(abgelaufene Perityphlitis, Peritonitis, geheilte Hernie etc.) aufdecken.

Beim Darmverschluss (Ileus) handelt es sich um die Beantwortung folgender Fragen: a) acute oder chronische Entwickelung? b) anatomische Ursache? c) Sitz des Verschlusses?

Ad a) Die Frage, ob *acute* oder *chronische Entwickelung*, wird durch die Anamnese meist entschieden (frühere Stenosensymptome oder nicht). Doch kann auch eine Stenose völlig verborgen bleiben und der Eintritt des Ileus trotz derselben ganz plötzlich an einem anscheinend gesunden Darm erfolgen (s. oben pag. 387).

Ad b) Die Bestimmung der *anatomischen Ursache* ist recht häufig unmöglich. Untersuchung der äusseren Bruchpforten, die Untersuchung per rectum aut vaginam, Anamnese (chronische Obstipation, Aufnahme von Fremdkörpern, Gallensteinkolik, abgelaufene Peritonitis totalis oder circumscripta, Trauma des Abdomens, Symptome einer Darmstenose etc.) werden wichtige, oft entscheidende Anhaltspunkte geben. Bisweilen vermag man einen *Volvulus* von den Bauchdecken, eher noch vom Rectum aus zu fühlen. Für *Invagination* spricht das jugendliche Alter, der plötzliche Beginn, namentlich im Anschluss an Diarrhoe, ferner blutiger Stuhlgang, Tenesmus; bisweilen fühlt man einen charakteristischen Tumor von den Bauchdecken (eine wurstförmige Geschwulst, welche ev. unter der palpirenden Hand hart wird) oder vom Rectum aus (pilzförmig hineinragendes weiches Gebilde).

Ad c) Die den *Sitz des Darmverschlusses* aufklärenden Symptome sind bereits im Krankheitsbild erörtert. Zu betonen ist hier nur nochmals, dass fäculentes Erbrechen auch bei Dünndarmstenose vorkommen kann, ferner dass die Symptomenunterschiede zwischen Dick- und Dünndarmverschluss bei complicirender Peritonitis sich verwischen. Als Hilfsmittel zur Entscheidung der vorliegenden Frage ist die Untersuchung des Rectum mit der ganzen Hand und des Abdomens in der Chloroformnarcose, ferner die Injection von Gas, Luft oder Wasser in den Mastdarm zu benutzen.

Bevor aber die diagnostischen Fragen a) und b) erörtert werden, hat man stets die Differentialdiagnose zwischen Ileus und ähnlichen Krankheitsbildern zu erledigen. Zu den letzteren gehören: acute allgemeine Peritonitis (s. pag. 405), Peri-

typhlitis (s. pag. 380), acute Enteritis, namentlich bei Kindern, Enteralgien, namentlich Colica flatulenta, schwere Gallenstein-, Nierenstein- oder Bleikoliken, Bauchcontusion, Einklemmung des Wurmfortsatzes, des Uterus oder seiner Anhänge, Stieldrehung eines Ovarial- oder anderen gestielten Bauchtumors (auch „Incarceration" einer Wanderniere). Die Unterschiede im Einzelnen hier zu erörtern, ist unmöglich; Anamnese, Begleiterscheinungen, Entwickelung des Krankheitsbildes müssen im einzelnen Fall die Entscheidung liefern.

Die **Prognose** der Darmverengerung resp. des Ileus hängt vom Grundleiden und vom rechtzeitigen therapeutischen Erfolge ab, ist aber in jedem Falle sehr ernst zu stellen. Eine spontane Heilung des Ileus ist sicherlich nicht selten.

Therapie. Die Grenzen der causalen Behandlung sind ziemlich eng gezogen. Wo man ganz sicher eine *Obstruction* durch Fremdkörper oder Koprostase annehmen kann, wird man es wagen dürfen, ein Abführmittel zu geben. Bei *Incarceration* äusserer Hernien wird man die Reposition vornehmen, bei einer vom Rectum aus fühlbaren *Intussusception* wird man den Darm mittels einer „Schwammsonde", bei der Annahme einer höher gelegenen Intussusception den Darm durch Einführung von Gas, Luft oder Wasser zurückzubringen versuchen. Bei *Compression* des Darms (z. B. durch den retroflectirten graviden Uterus) ist die raumbeengende Ursache möglichst zu entfernen.

Wo man den Sitz und die anatomische Ursache einer inneren Incarceration bezw. Obstruction bestimmt diagnosticirt, wird möglichst frühzeitig die Laparotomie zur Beseitigung des Hindernisses auszuführen sein. Sind diese Vorbedingungen aber nicht erfüllt, so beschränkt man sich auf innere Massnahmen. In erster Linie stehen grosse Opiumdosen (0,5 und mehr pro die) zur Bekämpfung der Peristaltik und des Erbrechens. Ferner nimmt man Magenausspülungen, Rectumklystiere (mit warmem Wasser oder mit Eiswasser), vorsichtige Einblasungen von Luft oder Gas ins Rectum vor. Zur Verminderung des Meteorismus führt man ein Darmrohr möglichst hoch ins Rectum hinauf oder versucht die Punction des Darms an einer oder mehreren Stellen mittels einer feinen Pravaz-schen Canüle. Gegen Erbrechen gibt man Eispillen. Gehen bei dieser consequenten inneren Behandlung die Symptome nicht zurück, so legt man durch die Enterostomie einen widernatürlichen After

an und entleert so Gase und Koth: bisweilen verschwindet danach — ebenso wie bei der innerlichen Behandlung — das Darmhinderniss vollkommen. Oder man führt die Laparotomie aus, vorausgesetzt, dass die Kräfte des Patienten für diesen, gerade bei derartigen Zuständen besonders schweren Eingriff noch ausreichen.

Die Complicationen werden nach den speciellen Regeln behandelt.

8. Darmblutungen.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Wir unterscheiden zwei Arten von Enterorrhagien, *venöse oder arterielle,* d. h. durch Läsion einer Arterie oder Vene entstandene Hämorrhagien, und *parenchymatöse,* d. h. durch Diapedese und Berstung vieler Capillaren erzeugte. Die grösseren Gefässblutungen verdanken in der Regel einer Ulceration ihren Ursprung (bei Typhus, Dysenterie, Tuberculose, Enteritis, Ulcus pepticum duodeni, Hämorrhoiden, Darmkrebs, Anchylostomiasis etc.). Die parenchymatösen Blutungen kommen vor bei allgemeinen Stauungen (Herz- und Lungenleiden) und bei localen Stauungen im Pfortaderkreislauf (Lebercirrhose, Lebersyphilis, Pfortaderthrombose), bei schwerem Icterus, hämorrhagischer Diathese, Vergiftungen (Phosphor), acuten schweren Infectionskrankheiten und endlich bei der seltenen Embolie resp. Thrombose der Arterie oder Thrombose der Vena mesaraica.

Wir wollen hier nur mit wenigen Worten auf die letzte Affection näher eingehen: die anderen symptomatischen Enterorrhagien sind bei dem jedesmaligen Grundleiden abgehandelt.

Die Embolie der Art. mesaraica superior ist bedingt durch Verschleppung embolischen Materials einer Herzklappe (bei Endocarditis) oder einer Thrombose des linken Herzohrs oder eines atheromatösen Geschwürs der Aorta. Die Thrombose derselben kommt in Folge Arteriosclerosis ihrer Wand zu Stande. Die Folge beider Ereignisse ist ein hämorrhagischer Infarct und secundäre Gangrän einer ziemlich grossen, oft über meterlangen, Darmpartie. Aus der infarcerirten Darmpartie erfolgt die parenchymatöse Blutung.

Denselben Effect hat die Thrombose der Vena mesaraica. Sie schliesst sich gewöhnlich an die Incarceration einer Hernia an.

Der Ausgang der vorliegenden Affection ist, falls der Tod nicht durch Anämie oder Marasmus vorher eingetreten ist, stets eine eitrige letale Peritonitis, die sich an die Darmnecrose anreiht.

Krankheitsbild. Mitunter kurze Zeit nach oder gleichzeitig mit diffusen Schmerzen im Unterleibe, bisweilen aber auch ohne alle Begleiterscheinungen, stellt sich plötzlich eine mehr oder weniger abundante Blutung ein, die sich in kurzen Intervallen mehrmals wiederholt. Manchmal gesellt sich weiterhin Erbrechen, Meteorismus hinzu. Nach wenigen Tagen tritt das Symptomenbild der allgemeinen Peritonitis auf.

Die **Diagnose** wird nur zu stellen sein, wenn eine Hernienincarceration vorhergegangen ist oder ein Herzfehler resp. Arteriosclerose besteht und eine andere Ursache für die Darmblutung nicht nachweisbar ist.

Die **Prognose** ist infaust.

Von einer eingreifenden **Therapie** kann nicht die Rede sein, da die einzige Rettung selbst bei frühzeitiger Diagnose nur in der Resection einer überaus grossen Darmpartie liegen könnte. Die symptomatische Behandlung der Darmblutung s. bei Typhus abdominalis.

9. Habituelle Obstipation.

Aetiologie. Die vom Nervensystem beeinflusste Auslösung der Peristaltik des Colon und Rectum, durch welche die Stuhlentleerung hervorgebracht wird, erfolgt in periodischen Intervallen, deren Länge durch die Gewohnheit bestimmt wird (normal 1 bis 2mal innerhalb 24 oder 48 Stunden). Die Fälle, in denen mehrere (mindestens drei) Tage, Wochen oder gar Monate zwischen zwei Stuhlgängen verstreichen, sind als habituelle Obstipation zu bezeichnen. Als Ursachen für diese habituelle Obstipation sind anzuführen: cerebrale oder spinale Erkrankungen, Atrophie der Colonmusculatur, Diätfehler, sitzende Lebensweise, chronischer Darmcatarrh und sonstige Magendarmerkrankungen, chronischer Icterus, psychische Erkrankungen, allgemeine Ernährungsstörung. Die oft als Ursache herangezogene Schlaffheit der Bauchmusculatur ist nach anderen Autoren bedeutungslos.

Krankheitsbild. Die Folgen der habituellen Obstipation sind Hämorrhoiden, Beeinträchtigung des Appetits, hypochondrische Stimmung, Unlust zur Arbeit, habitueller Kopfschmerz, Schwindel.

Die Einwirkung auf das Nervensystem ist durch reflectorische Gefässreizung und durch Resorption von Ptomainen aus den stagnirenden Faeces zu erklären.

Die **Diagnose** hat die Ursache der habituellen Obstipation zu erschliessen.

Die **Prognose** richtet sich nach dem Grundleiden.

Therapie. In erster Reihe wird man das Grundleiden zu bekämpfen suchen, in zweiter Linie erst die Verstopfung an sich. Eine Hauptregel besteht darin, mit den angewendeten Mitteln häufiger zu wechseln. Die Peristaltik wird angeregt und gekräftigt durch Massage, Faradisation, Hydrotherapie, fleissige Bewegung, Zimmergymnastik. Am besten lässt man diese Cur in einem Curort (Marienbad) beginnen und zu Hause fortsetzen, oder wenn das erstere nicht durchführbar ist, so lässt man Bitterwasser den Curort vertreten. Ein sehr zweckmässiges Mittel stellen Rectumklystiere mit blossem Wasser oder mit Zusatz von Seife, Camillenthee, Oel etc. dar. Günstig wirken bisweilen auch Glycerinklystiere oder Glycerinsuppositorien. Die inneren Abführmittel hat man möglichst zu umgehen und nur da, wo die anderen Massnahmen im Stich lassen, anzuwenden. In erster Linie stehen die *diätetischen* Abführmittel: gekochtes Obst, namentlich Pflaumen, ferner Honig, Kefir, Buttermilch, saure Milch; in den Fällen, wo die Verstopfung auf zu weichlichen Speisen beruht, Grahambrod, Kleienbrod. Milde *medicamentöse* Abführmittel sind Tamarinden, Mannasaft, Mannazucker, Ricinus, Calomel, Magnesium carbon., Magnesia usta, Sulfur depuratum. Zu den salinischen Abführmitteln gehören Natrium sulfur., Magnesium sulfur., Carlsbader Salz. Zu den Drasticis gehören Aloe, Rheum, Podophyllin, Coloquinthen, Jalape, Cort. Cascarae, Folia Sennae und Crotonöl. — Bei Hämorrhoidalblutungen ist das Pulv. glycyrrhizae comp. zu empfehlen. Gegen die Hämorrhoidalbeschwerden wirken Stuhlzäpfchen aus Butyr. Cacao mit Opium, Cocain, Codeïn, Extr. Belladonnae, ferner Ausspülungen mit dünnen Adstringentien vortheilhaft. Bei stärkerer Knotenbildung ist das beste Mittel die operative Entfernung (mit der galvanocaustischen Schlinge oder mit der sehr zweckmässigen Gummischlauchabschnürung nach v. Dittel).

10. Darmparasiten (Helminthiasis).

Die wichtigsten Parasiten des menschlichen Darms sind die zu den Nematoden (Rundwürmern) gehörenden **Trichinen (Trichina spinalis).**

Dieselben halten sich als Darmtrichinen vorwiegend in den oberen Theilen des Dünndarms auf. Es sind kleine, weisse Würmer, das Weibchen 3—4 mm lang und an der in ihm enthaltenen Brut, das Männchen nur 1—1½ mm lang und an zwei kleinen Fortsätzen des

Schwanzendes erkennbar. Die Muskeltrichinen durchsetzen 0,7—1 mm lang, in Form einer Spirale, von einer Bindegewebskapsel oder Kalkkapsel umgeben, das Muskelfleisch (s. Fig. 17). 2—3 Tage nach Genuss des trichinenhaltigen Schweinefleisches erlangen die Thierchen ihre Geschlechtsreife, 5 Tage später beginnt die Ausstossung der Embryonen (aus einer Trichine ca. 1000), welche bald den Darm ver-

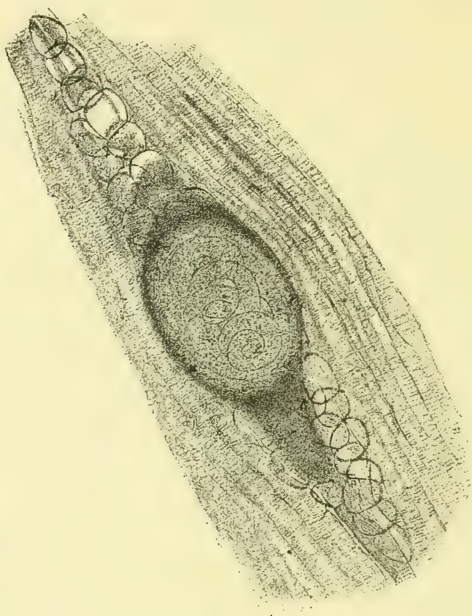


Fig. 17. Verkalkte Muskeltrichine. Vgr. 1 : 400 lin. (eigene Beobachtung).

lassen, in die Muskeln des Körpers einwandern, um sich daselbst wieder einzukapseln. Die Brutbildung hält etwa 4—5 Wochen an und erfolgt schubweise. Am zahlreichsten findet man sie im Zwerchfell, in den Intercostalmuskeln, den Kehlkopfmuskeln, — vorwiegend in der Nähe des Sehnenansatzes an die Muskeln. — Die Lebensdauer der Trichinen ist anscheinend sehr lang.

Die Krankheitserscheinungen der Trichinosis lassen gewöhnlich eine der Entwickelung der Trichinen entsprechende typische Reihenfolge erkennen. Zuerst treten heftige *Reizerscheinungen des Magendarmcanals* ein (Uebelkeit, Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfälle). Im Stuhlgang kann man bisweilen die Trichinen nachweisen. Das zweite Symptom (am Ende der ersten Woche)

bilden die *Oedeme*, die zuerst an den Augenlidern, später an den Extremitäten auftreten. Dann folgen die Symptome einer schweren *Myositis*, die ausser heftigen Schmerzen noch Functionsstörungen in den befallenen Muskeln bedingen (Kau- und Schlingbeschwerden, Athemstörungen etc.).

An *Allgemeinerscheinungen* sind zu erwähnen: Fieber, selten continuirlich, meist intermittirend, bisweilen 40° und 41° erreichend, ferner Kopfschmerzen, Somnolenz, starker Schweiss, Hautausschläge.

Neben diesen schweren Fällen finden sich auch leichte, die oft gar nicht erkannt werden. Letztere heilen in 2—3 Wochen, die ersteren dauern bei günstigem Ausgang 6—8 Wochen. Der Tod erfolgt in ca. ein Drittel der Fälle, und zwar in der vierten bis sechsten Woche durch schwere Allgemeinintoxication, durch Aspirationspneumonie oder Athmungsinsufficienz.

Die **Diagnose** hat die Verwechselung mit Typhus und der idiopathischen Polymyositis acuta zu vermeiden und erlangt erst volle Sicherheit durch die mikroskopische Untersuchung eines harpunirten oder excidirten Muskelstückchens.

Therapie. Die Hauptsache ist die Prophylaxe (Fleischschau, Vermeidung des Genusses von rohem Schweinefleisch). Im ersten Stadium der Krankheit gibt man starke Abführmittel. Als Tödtungsmittel der Darmtrichinen ist das Glycerin (stündlich 1 Esslöffel) empfohlen. Unsicherer wirken Benzin (4,0—8,0 pro die in Gelatinekapseln), Benzol (in Kapseln oder Emulsion bis 6,0 pro die), Pikrinsäure (in Pillen bis 0,5 pro die). Nach Einwanderung der Trichinen in die Muskeln kann man nur symptomatisch verfahren: Narcotica, protrahirte, warme Bäder, Salicylsäure (?).

Bandwürmer (Caestoden).

Die hauptsächlichsten drei Formen von Bandwürmern, Taenia solium (s. armata), T. mediocanellata (s. saginata) und Botriocephalus latus halten sich vorzugsweise im Dünndarm auf.

Der häufigste Bandwurm ist die **Taenia solium.** Dieselbe entwickelt sich aus dem *Cysticercus cellulosae* der Schweine (Schweinefinne, Blasenwurm). Sie ist 2—3 m lang und besteht aus Kopf, Hals und Gliedern. Der stecknadelkopfgrosse, bei alten Thieren schwarze Kopf hat 4 seitliche Saugnäpfe und einen vorspringenden Höcker (*Rostellum*) am Scheitel mit einem Hakenkranz. Auf den Kopf folgt der schmale, ca. 1 Zoll lange Hals mit mikroskopisch kleinen Gliedern. An ihn

schliesst sich der Körper an, dessen Glieder (*Proglottiden*) erst breiter als lang, etwa 1 m vom Kopfe entfernt quadratisch, weiterhin länger als breit sind. Die Geschlechtsöffnung liegt an der Seite, an aufeinanderfolgenden Gliedern alternirend, der *Uterus* hat 7—10, *baumförmig ver-*



Fig. 18. Glied von Taenia solium.

ästelte Seitenzweige (s. Fig. 18). Die reifen *Eier* sind rundlich, 32—35 μ dick, ihre Membran ist radiär gestreift, in ihrem gekörnten Inhalt sind 6 feine Häkchen.

Der Cysticercus cellulosae (s. Fig. 19) entwickelt sich aus den Tänieneiern im Schweine. Die aus den Eiern im Magen der Schweine ausschlüpfenden Embryonen wandern in verschiedene Körperorgane,

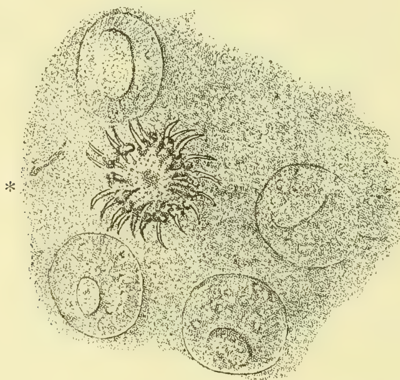


Fig. 19. Scolex eines Cysticercus (aus der Hirnrinde) * ausgelöster Haken. Vgr. 1:125 lin. (eigene Beobachtung).

namentlich in die Muskeln ein. 2—3 Monate nach der Einwanderung ist an der Innenwand des etwas über erbsengrossen Embryo ein neuer ausgebildeter Bandwurmkopf (*Scolex*) ausgesprosst, und nun ist der Cysticercus cellulosae fertig. Aus diesem Scolex entwickelt sich im Magen des Menschen ein vollständiger Bandwurm. Bemerkenswerth ist, dass der Cysticercus cellulosae auch beim Menschen selbst sich entwickelt und in die verschiedensten Organe einwandern kann (Auge, Muskeln, Gehirn, Haut). Der Cysticercus hat eine Lebensdauer von 3—6 Jahren, die Taenia von 10—15 Jahren.

Die **Taenia mediocanellata** (s. Fig. 20) ist 3—4 m lang, ihr Kopf hat keinen Hakenkranz, ihr Uterus hat 20—30 Seitenäste, die sich nur dichotomisch theilen (s. Fig. 21). Der Cysticercus dieser Tänie entwickelt

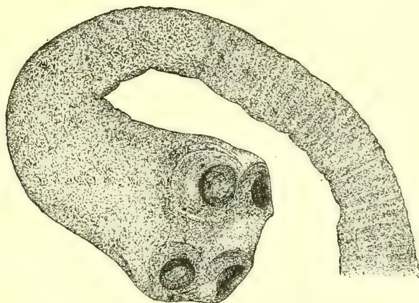


Fig. 20. Kopf und Hals von Taenia mediocanellata. Vgr. 1:125 (eigene Beobachtung).

sich nur im Rinde. Die Eier sind etwas dicker und ovaler als diejenigen der Taenia solium.

Der **Botriocephalus latus** kann 5—8 m lang werden, hat einen länglichen, keulenförmigen, seitlich abgeplatteten Kopf mit 2 seitlichen rinnenartigen Saugnäpfchen, ohne Haken. Die Proglottiden sind kurz, aber sehr breit und enthalten in der Mitte der Bauchfläche einen kleinen, rosettenartigen Uterus. Die Eier sind oval, haben eine dünne, schwarzbraune Schale und einen körnigen Inhalt. Sie entwickeln sich im Süss-

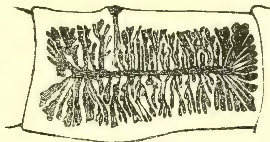


Fig. 21. Glied von Taenia mediocanellata.

wasser zu dem mit Flimmerhaaren bekleideten, im Innern 6 Häkchen bergenden Embryo, der sich in Fischen (Hechten, Quappen, Lachsen) zur Finne entwickelt.

Die **Krankheitserscheinungen** bestehen in Leibschmerzen, Kollern im Leibe, Gürtelgefühl in der Höhe des Nabels, Obstipation abwechselnd mit Diarrhoe, Appetitlosigkeit wechselnd mit Heisshunger, Mattigkeit, Verstimmung, ferner Ptyalismus, Erbrechen, Herzklopfen, Angstgefühl, Kopfschmerzen, Jucken am After und anderen reflectorischen Reizungsphänomenen.

Bei der **Diagnose** soll sich der Arzt nicht auf die Angaben des Patienten über abgegangene Bandwurmglieder, sondern nur auf eigene Inspection, ev. mikroskopische Untersuchung der Proglottiden verlassen, da Verwechselungen mit Schleimklumpen, Kohlblattresten, Blattstengeln nicht selten sind. Andererseits hat man bei jedem etwas dunklen Magendarmleiden, das der Behandlung trotzt, auf Bandwurm zu fahnden: manchmal kommen die Glieder erst nach Wochen zum Vorschein.

Therapie. Von Bandwurmmitteln und Methoden ihrer Anwendung gibt es eine sehr grosse Reihe. Mitunter führt jede zum Ziel, mitunter lassen alle im Stich. Folgendes Verfahren ist das gebräuchlichste. Am Abend vor der eigentlichen Cur lässt man einen Häring geniessen und ein Laxans einnehmen. Am nächsten Morgen wird nüchtern oder nach Genuss von schwarzem Kaffee das Bandwurmmittel, und nach 1—1 1/2 Stunden wiederum ein Laxans verabreicht. Von Bandwurmmitteln sind als wirksamste zu bezeichnen: Extr. filicis maris aeth., 8—10 g in Kapseln, Flores Kusso 4—6 Pulver à 5,0 in Weisswein innerhalb 2 Stunden oder 20—30 Kussotabletten à 1,0 innerhalb 1 Stunde, Cortex Punicae Granati im Decoct 30—50:300, endlich das Alkaloid der letzteren, Pelletierinum tannicum, 0,5—0,8 innerhalb 1 Stunde. Manche Autoren combiniren die verschiedenen Mittel mit einander.

Die Auffindung des Kopfes — der allein sichere, doch schwierige Nachweis der gelungenen Cur — wird erleichtert, wenn man den gut mit Wasser aufgeschwemmten Stuhlgang vorsichtig durch ein feines Gazetuch durchfiltrirt. — Mitunter sind in einer Cur 15 und mehr Bandwürmer abgetrieben worden.

Spulwürmer (Ascaris lumbricoides).

Die Spulwürmer haben eine regenwurmähnliche, an beiden Enden zugespitzte Gestalt. Das Männchen ist 25, das Weibchen 30—40 cm lang. Die Mundöffnung ist mit drei Lippen versehen, welche mit feinen Zähnchen ausgestattet sind. Das Hinterende der Männchen ist abgeplattet, eingerollt und mit zwei Spiculis versehen. Die Eier sind oval, gelbbräunlich, mit doppelter Schale, oft von einer braungrünen Eiweisshülle bekleidet. Die Spulwürmer leben vornehmlich im Dünndarm, werden vereinzelt in den Gallenwegen, im Magen etc. gefunden.

Krankheitserscheinungen sind bisweilen gar nicht vorhanden,

in anderen Fällen setzen sie sich aus Magendarmsymptomen und nervösen, oft beunruhigenden Erscheinungen wie Convulsionen, psychischen Alterationen, choreatischen Zuständen etc. zusammen.

Seltene Complicationen sind: Icterus und Leberabscess durch Einwanderung in die Gallenwege, Darmstenose, Suffocation durch Einwanderung in den Kehlkopf etc.

Die **Therapie** besteht in der Darreichung von Flores Cinae im Electuarium oder von Santonin in den Trochisci Santonini à 0,05 oder 0,025 (2—3 pro die) mit einem Abführmittel.

Anchylostomum duodenale (Dochmius s. Strongylus duodenalis).

Das Anchylostomum (s. Fig. 22) hält sich vorwiegend im Ileum auf. Das Männchen ist 6—10, das Weibchen 8—10 mm lang. Die

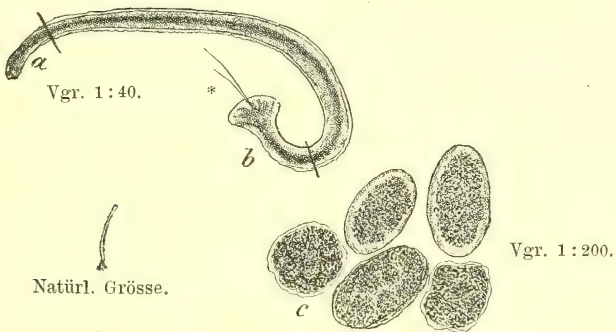


Fig. 22. Anchylostomum duodenale (Männchen) [eigene Beobachtung]. a) Kopftheil, b) Schwanztheil mit Bursa und Spicula (*), c) Eier.

Mundöffnung ist glockenförmig und am oberen Rande mit vier Zähnen versehen. Die Eier sind kenntlich an ihrer Furchung.

Die anfänglichen **Krankheitserscheinungen**, die erst 5 bis 6 Wochen nach der Infection auftreten, sind acuter Natur und stellen sich als blutige Durchfälle, Darmkoliken dar; später entwickelt sich das Bild der chronischen perniciösen Anämie.

Die **Diagnose** liefern die im Stuhlgang befindlichen Eier und Würmer (besonders nach einem Abführmittel).

Die **Therapie** greift mit Anthelminthicis (s. pag. 398), namentlich mit Extract. filic. maris erfolgreich ein. Nach Entfernung der Parasiten verschwindet auch die Anämie in den meisten Fällen unter zweckmässiger Behandlung.

Oxyuris vermicularis (Pfriemenschwanz).

Die kleinen Rundwürmer (Weibchen 9—13 mm, Männchen 3—4 mm lang) halten sich im ganzen Darm auf, die Eier aber werden nur im Mastdarm gelegt.

Der Oxyuris ist cylindrisch, hat einen schmalen Hals und eine blasenartige Auftreibung der Chitindecke am Kopfende. Die Eier sind oval, aber auf der einen Seite stärker gewölbt.

An **Symptomen** treten nur Reizerscheinungen am After (heftiges Jucken), bei Mädchen auch in der Scheide (durch Ueberwanderung der Würmer) auf. Nicht selten wird bei Mädchen und Knaben durch das Jucken Masturbation angeregt.

Die **Therapie** besteht in Santonin und Abführmitteln innerlich und in Mastdarmklystieren mit Seifen-, Essigwasser, Tabakaufguss, schwacher Sublimatlösung (0,01 : 100,0).

Der Trichocephalus dispar (Peitschenwurm), ein 4—5 cm langer, im Vordertheil sehr dünner Wurm, der sich hauptsächlich im Cöcum aufhält, hat keine klinische Bedeutung.

Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass verschiedenartige Parasiten im Darme desselben Individuums vorkommen können.

VI. Krankheiten des Bauchfells.

Diagnostik.

(Vgl. die Diagnostik der einzelnen Abdominalorgane.)

Inspection.

Allgemeine Auftreibung des Abdomens ist bedingt durch Gasaustritt in die Peritonealhöhle (nach Perforation des Darms oder Magens), durch Ascites, peritonitisches Exsudat. [Bei Peritonitis kommt freilich auf den Meteorismus der Därme (s. pag. 370) stets der Haupttheil der Auftreibung.]

Locale Auftreibung ist bedingt durch Vergrösserung der einzelnen Abdominalorgane, namentlich Tumoren derselben, ferner durch abgekapselte acute oder chronische Exsudate.

Die Zugehörigkeit eines Tumors zu einem bestimmten Abdominalorgan (Leber, Magen, Milz, Pankreas, Darm etc.), wird bisweilen durch die künstliche Aufblähung des Magens oder des Darms mit Wasserstoff, Kohlensäure oder Luft erwiesen. Bei diesen Manipulationen haben nämlich die Tumoren der Bauchhöhle die Neigung dahin auszuweichen, wo das Organ, dem sie angehören, unter normalen Verhältnissen gelegen ist. Bei der *Magenaufblähung* gehen Tumoren der Leber nach oben

rechts, der Milz nach links, des Pylorus nach rechts unten, des Dickdarms nach unten, des Omentum majus nach unten, die Tumoren der kleinen Curvatur des Magens, der Niere, des Pankreas verschwinden, diejenigen der vorderen Magenwand und der grossen Curvatur werden breiter und undeutlicher. Bei der *Darmauftreibung* (der Magen muss natürlich vorher von Gas entleert werden) geht ein Tumor der Leber und Gallenblase nach vorn und oben, der Milz nach oben links, des Magens nach oben, des grossen Netzes nach abwärts, ein Tumor der Niere, des Pankreas verschwindet, ein Tumor des Dickdarms wird meist gar nicht dislocirt.

Palpation.

Fluctuation (Undulation) weist auf freien Ascites hin, kann aber auch bei sehr grossen Cysten des Ovariums und bei Hydronephrose vorkommen.

Vermehrte Resistenz ist bedingt durch Vergrösserung der Abdominalorgane, durch starke Spannung bei Meteorismus und Ascites, durch abgekapselte Exsudate, durch allgemeine oder locale chronische (einfache, tuberculöse, carcinomatöse) Peritonitis, durch Kothstauung (Scybala nicht mit Tumoren zu verwechseln!). *Schmerz* tritt bei allen entzündlichen Affectionen auf, namentlich bei acuter allgemeiner Peritonitis.

Percussion.

Durch Schallveränderung bei Lagewechsel des Patienten liefert die Percussion die Differentialdiagnose des freibeweglichen Flüssigkeitsergusses gegenüber dem abgekapselten. Die Differentialdiagnose des *Meteorismus peritonei* gegenüber dem Meteorismus der Därme wird durch Verschwinden der Leberdämpfung in der Rückenlage des Patienten bei gleichzeitig nachweisbarem Schallwechsel in rechter und linker Seitenlage gegeben. Bei der ersteren Affection erhält man bisweilen Metallklang durch die Stäbchenplessimeterpercussion. — Ueber Tumoren erhält man bei der Percussion Dämpfung, sobald sie der Bauchwand anliegen. (Differentialdiagnose zwischen retroperitonealen und intraperitonealen Tumoren!)

Auscultation.

Bei allgemeiner Peritonitis hört man bisweilen ein von den Darmbewegungen abhängiges oder mit der Respiration synchrones Reibegeräusch; letzteres namentlich über Leber und Milz.

Probepunction.

Makroskopische Untersuchung. Die mit der Pravaz'schen Spritze aspirirte Flüssigkeit ist hell und *klar*: bei Transsudaten, serösen Exsudaten, Hydronephrose, nicht vereiterter Echinococcuscyste. Trübe und

schleimig ist sie bisweilen bei Ovarialcysten. *Eitrig* ist die Flüssigkeit bei eitrigem Exsudat, bei Vereiterung der genannten Cysten. *Milchig* ist dieselbe bei chylösem peritonealen Erguss, *gelb* bei Kothausfluss in das Exsudat, *roth* bis braunroth bei hämorrhagischem Trans- und Exsudat, bei Bluterguss in Echinococcus-, Ovarialcysten, *braungelb* bei icterischem Transsudat, *schwarz* bei melanotischem Ascites (in Folge Melanosarcom).

Das *specifische Gewicht* der entleerten Flüssigkeit ist bei peritonitischem Exsudat gewöhnlich höher als 1016, bei Ascites niedriger als 1012, bei Echinococcus und Hydronephrose 1006—1020.

Chemische Untersuchung. Albumin fehlt bei Echinococcus und Hydronephrose. — Ein Eiweissgehalt über 3 Procent spricht für peritonitisches Exsudat gegen Ascites. — Anwesenheit von Bernsteinsäure deutet auf Echinococcus, reichlicher Harnstoff- und Harnsäuregehalt auf Hydronephrose.

Mikroskopische Untersuchung. Zahlreiche rothe Blutkörperchen sprechen für frische, Hämatoidinkrystalle für ältere Hämorrhagie, geschrumpfte und verfettete Eiterzellen für alten Eiter, Cylinder- und Flimmerepithelien für Ovarialcysten, Nierenepithelien für Hydronephrose; Echinococcushaken werden bei Echinococcuscyste gefunden, Actinomycespilze bei Actinomycose der Abdominalorgane, Tuberkelbacillen (spärlich) bei tuberculöser Peritonitis, zahlreiche polymorphe oder runde, zum Theil verfettete Zellen bei Carcinom oder Sarcom des Peritoneum oder der Abdominalorgane, Koth- resp. Speisebestandtheile bei Perforationsperitonitis.

1. Acute Bauchfellentzündung (Peritonitis acuta).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die acute Peritonitis ist nach ihrer Entstehungsart primär oder secundär. Die Pathogenese der *primären* Bauchfellentzündung ist dunkel.

Die *secundäre* Peritonitis ist a) eine *complicatorische* (bei acuten allgemeinen Infectionskrankheiten, besonders beim acuten Gelenkrheumatismus, ferner bei acuter und chronischer Nephritis, bei Sepsis und Pyämie); b) *fortgeleitet*, von entzündeten Organen der Bauchhöhle (hauptsächlich vom Magendarmcanal und beim Weibe vom Genitalapparat) oder im Anschluss an eine Pleuritis; c) *durch directe Infection* von aussen entstanden (so z. B. bei puerperaler Infection ohne jede Erkrankung der Genitalien selbst, bei Perforation von Organen in die Bauchhöhle, namentlich der Digestionsorgane, bei Infection durch Bauchwunden [Traumen, Punction, Laparotomie]).

Die *Entzündungserreger* der acuten Peritonitis sind die Streptokokken, seltener die Staphylokokken, zweifelhaft das Bacterium coli commune.

Anatomisch unterscheiden wir erstens nach dem Charakter der acuten Entzündung verschiedene Formen der Peritonitis und zwar a) eine *serösfibrinöse*, b) eine *eitrige*, c) eine *jauchige* (septische). Eine Abart ist die seltene *hämorrhagische* Peritonitis, die sich zu jeder der genannten Formen, namentlich aber zur serös-fibrinösen hinzugesellen kann.

In zweiter Linie unterscheiden wir nach der Ausdehnung der Peritonitis eine diffuse *allgemeine* und eine *circumscripte* („abgesackte") Form. Die letztere ist durch adhäsive Entzündung auf einen kleineren Raum beschränkt: so die Pelveoperitonitis, die Perityphlitis, die Perigastritis, die Peritonitis subphrenica.

Von den anatomischen Folgeerscheinungen der Peritonitis sind zu nennen: Meteorismus des Darms oder Ileus paralyticus (s. pag. 386), ferner secundäre Necrose und Perforation des Darms, seltener der Blase und Scheide.

Bei Ausgang in Heilung — der spontan bei der allgemeinen serös-fibrinösen Peritonitis nicht selten, bei der eitrigen nur wenn sie als kleinere abgesackte Form besteht, bei der jauchigen (septischen) niemals eintritt — wird ein vorhandenes Exsudat resorbirt, oder es perforirt direct nach aussen, bezw. in den Darm oder in ein anderes Hohlorgan der Bauchhöhle (s. oben). Häufig erfolgt dabei eine Verwachsung der benachbarten Darmschlingen bezw. Unterleibsorgane. In anderen selteneren Fällen geht die acute serös-fibrinöse und eitrige Peritonitis in die chronische Form über; die ev. Exsudate werden dann durch schwielige Entzündungen abgekapselt.

Krankheitsbild. Der Symptomencomplex der acuten allgemeinen Peritonitis zeigt je nach dem anatomischen Charakter derselben gewisse Verschiedenheiten, sowohl in der Entwickelungsdauer als auch in der Intensität, zum Theil auch in der Art der Einzelerscheinungen.

Die *allen Formen gemeinsamen Symptome* sind Aufstossen, Erbrechen galliger Flüssigkeit, diffuse sehr heftige Schmerzen im Abdomen auf Druck und spontan, sehr häufig meteoristische Auftreibung des Leibes mit Empordrängung des Zwerchfells, des

Herzens und der Leber (die Dämpfung der letzteren wird durch die sogen. Kantenstellung [s. pag. 412] verkleinert). Die *Auscultation* weist bisweilen peritonitische, von der Bewegung der Därme oder von der Respiration abhängige Reibegeräusche nach. Sammelt sich Exsudat im Abdomen an, so ist dasselbe durch die *Percussion* (bei noch freier Beweglichkeit der Flüssigkeit durch Schallwechsel bei Lageveränderung), oder durch Digitaluntersuchung per rectum aut vaginam oder durch die *Palpation* (Fluctuation!), bei sehr zweifelhaften Fällen endlich durch vorsichtige *Probepunction* nachweisbar. Meist besteht Obstipation, bisweilen jedoch Durchfall. — Das *Allgemeinbefinden* ist erheblich gestört. Das Gesicht des Patienten ist eingefallen, bleich, schmerzhaft verzogen („Facies peritonitica"), die Haut ist kühl, der Puls klein, minimal gespannt, stark beschleunigt. Die Temperatur ist in mässigem Grade erhöht, die Athmung — in Folge Schmerzen und Meteorismus — frequent, Schlaf und Appetit völlig mangelhaft. Das Sensorium bleibt meistens frei. Unter Steigerung sämmtlicher localen und allgemeinen Symptome, gewöhnlich bei subnormaler Temperatur, erfolgt in 2—8 Tagen der Exitus letalis.

Die *Abweichungen* von diesem Bilde gehen einmal ad minorem partem. Die Ausbildung der einzelnen Symptome erfolgt nur allmählich, so dass man einige Tage in der Diagnose „circumscripte oder allgemeine Peritonitis" schwankt, die Beschwerden erreichen nur eine geringe Höhe, die Entzündung kapselt sich ab, und das Exsudat gelangt durch Perforation in ein Nachbarorgan oder durch die Bauchdecken nach aussen, oder es geht die acute Peritonitis in die chronische Form über. Dieser Verlauf findet sich nur bei serös-fibrinöser und eitriger Peritonitis in einem sehr geringen Bruchtheil der Fälle.

Die andere Abweichung von dem oben gezeichneten typischen Bilde geht ad majorem partem. Mit heftigen Schmerzen, unstillbarem Erbrechen, hohem Fieber ev. Schüttelfrost und Collaps setzt die Bauchfellentzündung ein und führt innerhalb 24 Stunden — oder als progrediente fibrinös-eitrige Peritonitis in einigen Tagen — zum Tode. Diesen Verlauf finden wir gewöhnlich bei der Perforationsperitonitis und der septischen oder jauchigen Peritonitis. Die letztere ist häufig durch eine präagonale Euphorie gekennzeichnet. Für die erstere ist in vielen Fällen das völlige

Verschwinden der Leberdämpfung (in Folge der Ueberlagerung einer Gasblase) charakteristisch. Indessen kann dieses Zeichen vorgetäuscht werden durch die Kantenstellung der Leber bei gewöhnlicher Peritonitis; es kann fehlen, wenn die Perforationsöffnung sehr klein ist und schnell verklebt, wenn der Austritt von Gas in einen vorher abgekapselten Raum erfolgt ist, wenn die Leber durch alte adhäsive Perihepatitis mit dem Zwerchfell völlig verwachsen ist, endlich wenn das Gas aus dem Zwischenraum zwischen Leber und Zwerchfell durch nachfolgende Eiteransammlung verdrängt worden ist.

Das Krankheitsbild der circumscripten acuten Peritonitis haben wir bereits bei der Besprechung der Perityphlitis (s. pag. 377) abgehandelt. (Ueber die Pelveoperitonitis und Parametritis s. Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane).

Eine besondere Erwähnung verdient nur die Peritonitis subphrenica (subphrenischer Abscess, Pyothorax oder Pyopneumothorax subphrenicus), eine circumscripte Eiteransammlung mit und ohne Gas unterhalb des Zwerchfells, und zwar rechts zwischen rechtem Leberlappen und Zwerchfell, links zwischen Magen, Colon, Milz und Zwerchfell.

Die *Ursachen* dieser circumscripten Peritonitis sind sehr mannigfaltig; am häufigsten kommen perforirte Magengeschwüre in Betracht, seltener Echinococcus, Cholelithiasis, Leber- und Milzabscess, Carcinoma ventriculi und oesophagi, Perityphlitis u. a. Die *Anfangssymptome* der Krankheit sind derjenigen der Perityphlitis (s. diese) völlig gleich (heftige, meist plötzliche Leibschmerzen, Erbrechen, Fieber etc.). Weiterhin entwickeln sich die *localen Erscheinungen:* Zeichen eines Pyopneumothorax circumscriptus, Aufwärtsdrängung des Zwerchfells, ferner bei rechtsseitigem Sitz Abwärtsdrängung der Leber, bei linksseitigem Sitz Abwärtsdrängung der Milz, Dämpfung im halbmondförmigen Raum, Dislocation des Herzens nach oben. Der *Ausgang* ist derjenige eines jeden abgesackten peritonealen Exsudats (s. pag. 403).

Die **Diagnose** der acuten allgemeinen Peritonitis ist in der Regel einfach. Nur bei benommenen Individuen, bei denen die subjectiven, manchmal auch die objectiven Symptome fehlen können, wird die Affection leicht übersehen. Ferner kann der Symptomencomplex des Ileus (starke Auftreibung des Leibes, Kothbrechen, Obstipation) einen *Darmverschluss* vortäuschen: hier wird meist

die Entwickelung der Krankheit (erst heftige Schmerzen, Aufstossen, Erbrechen, Fieber, dann allmähliche Auftreibung des Leibes etc.) die Diagnose „Peritonitis“ an die Hand geben. (Lebhafte sichtbare peristaltische Darmbewegungen sprechen für Darmverschluss!) — Andererseits kann das Bild der Peritonitis durch starken Meteorismus mit schwerer Störung des Allgemeinbefindens, z. B. bei Typhus, ferner durch Schmerzhaftigkeit des Leibes bei ausgedehnten Ulcerationen des Darms hervorgebracht werden. Hier wie bei der Unterscheidung zwischen circumscripter und allgemeiner Peritonitis, welche auch nicht immer leicht ist, spricht im Allgemeinen ein kleiner, sehr frequenter Puls und intensive Schmerzhaftigkeit des ganzen Abdomens für universelle Peritonitis.

Für die Peritonitis subphrenica ist charakteristisch: die Entwickelung der Krankheit nach den Erscheinungen einer Peritonitis und nicht nach Erscheinungen einer Lungenkrankheit, die Zeichen eines Pyo- oder Pneumothorax im unteren Theile der rechten oder linken Thoraxhälfte bei Nachweis der Unversehrtheit der gleichseitigen Lunge (Herabsteigen derselben bei tiefer Inspiration, vesiculäres Athemgeräusch), Oedem in der unteren seitlichen und hinteren Thoraxwand bis in die Lendengegend, Mangel einer seitlichen Verschiebung des Herzens, Nachweis von fauligem Eiter resp. Gas unterhalb des Zwerchfells mittels der Probepunction, endlich drohende resp. eintretende Perforation von jauchigem Eiter in die Luftwege und plötzliche massenhafte Expectoration desselben.

Die **Prognose** der einzelnen Formen der Peritonitis ist bereits oben erwähnt.

Die **Therapie** der allgemeinen acuten Peritonitis ist entweder chirurgisch oder medicamentös. Die erstere Behandlung kommt nur bei der eitrigen Form in Erwägung; die serös-fibrinöse Form heilt unter Umständen spontan und ist durch chirurgische Massnahmen nicht zu beeinflussen, die septische Form verläuft trotz jeder Behandlung tödtlich. Die interne Behandlung besteht in Eisblase und Eispillen, Opium oder Morphium gegen Schmerzen und Erbrechen und gegen die Darmperistaltik. Die Bekämpfung des Meteorismus s. pag. 390.

Bei Collaps sind Excitantien (Campher, Kaffee, Moschus, Aether, Champagner, Sherry) zu verordnen.

Die umschriebenen peritonitischen Exsudate sind durch Incision zu entleeren.

2. Chronische Bauchfellentzündung (Peritonitis chronica).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Nach ihrer Aetiologie und anatomischen Form unterscheiden wir eine einfache, tuberculöse und carcinomatöse Peritonitis.

Die *einfache chronische* Peritonitis ist *idiopathisch*, d. h. sie entwickelt sich von vornherein als chronische Form (bisweilen in Folge von Trauma oder Alcoholismus chronicus), oder (häufiger) sie ist *secundär* und schliesst sich an eine acute serös-fibrinöse, selten purulente Bauchfellentzündung oder an Ulcerationsprocesse der Bauchorgane an. Die idiopathische Form präsentirt sich gewöhnlich als gleichmässige oder in Form von zahlreichen (mit Tuberkeln leicht zu verwechselnden) Knötchen auftretende Verdickung des Peritoneums; die deuteropathische führt zu sehr festen Verwachsungen der Bauchorgane, die bei der seltenen purulenten Entzündung die abgekapselten Eiterdepots zwischen sich einschliessen.

(Ganz vereinzelt sind die Fälle von chronischer Peritonitis haemorrhagica, eines Analogons der Pachymeningitis haemorrhagica.)

Die *chronische tuberculöse* Peritonitis ist entweder primär (Tuberculose der serösen Häute s. pag. 255) oder secundär von den Nachbarorganen (Darm, Genitalien, retroperitonealen Lymphdrüsen, Pleura) fortgeleitet.

Bemerkenswerth ist die Möglichkeit der Umwandlung einer einfachen chronischen Peritonitis in die tuberculöse Form, ferner die Entstehung der tuberculösen Peritonitis im Anschluss an Lebercirrhose.

Die *chronische carcinomatöse* Peritonitis endlich ist primär oder secundär, in letzterem Falle fortgeleitet oder metastatisch.

Die tuberculöse und carcinomatöse Peritonitis sind oft schon makroskopisch als solche zu erkennen. Das Wandperitoneum, die Serosa der Därme und anderen Bauchorgane, endlich das in der Regel zu einem dicken, wurstartigen Strang aufgerollte, in der Richtung des Colon transversum verlaufende grosse Netz ist mit kleinen submiliaren, miliaren und supramiliaren Tuberkeln resp. kleinen und grösseren Krebsknoten durchsetzt. In anderen Fällen aber lehrt erst die mikroskopische Untersuchung die wahre Natur der anscheinend einfachen chronischen Peritonitis.

In einer Reihe von Fällen führt die chronische Peritonitis zu

einem — gewöhnlich entzündlichen — Flüssigkeitserguss. Derselbe hat bei der tuberculösen und der carcinomatösen Form bisweilen einen hämorrhagischen Charakter. Die Flüssigkeit ist in der Bauchhöhle entweder frei beweglich, oder sie ist durch die Verwachsungen der Bauchorgane in einzelne Portionen abgetheilt („abgekapselter Ascites“).

Krankheitsbild. Bei der *secundären einfachen* Peritonitis bleibt der an In- und Extensität mehr oder weniger verminderte Symptomencomplex des primären Processes (vgl. pag. 403) zurück (Schmerzen, mässige Auftreibung des Leibes, Flüssigkeitserguss, Fieber etc.). Für die eitrige Form ist besonders eine schubweise, in grösseren oder geringeren Intervallen erfolgende Exacerbation der Symptome charakteristisch.

Bei der *primären einfachen* und bei der *tuberculösen* resp. *carcinomatösen* Peritonitis ist die Entwickelung so schleichend, dass häufig als erstes Symptom der Flüssigkeitserguss (s. folgendes Capitel) oder ein tumorartiges Darmconvolut oder das aufgerollte Netz bei einer Untersuchung auffällt. In selteneren Fällen klagen die Patienten vorher über dumpfe Schmerzen im Abdomen.

Zu erwähnen ist schliesslich, dass bei jeder chronischen Peritonitis Icterus in Folge Constriction des Ductus choledochus und Darmstenose durch Abknickung entstehen kann.

Diagnose. Bei der secundären, aus einer acuten Form hervorgegangenen einfachen Peritonitis werden die vorhandenen Symptome durch die Anamnese leicht erklärt; der eitrige Charakter derselben wird durch die oben erwähnten Exacerbationen wahrscheinlich gemacht.

Den Verdacht einer malignen chron. Peritonitis erweckt meist schon das als derber, höckeriger Strang *fühlbare* grosse Netz. Zu hüten hat man sich vor Verwechselungen desselben mit anderen Bauchtumoren.

Bei Flüssigkeitsansammlung ist die Differentialdiagnose zwischen Exsudat und Transsudat nicht immer leicht. Einen werthvollen Anhaltspunkt für dieselbe gibt das spec. Gewicht und die Bestimmung des Eiweissgehalts (s. pag. 402). Ist die durch Probepunction entleerte Flüssigkeit hämorrhagisch, so wird der Verdacht einer tuberculösen oder carcinomatösen Peritonitis sehr nahe liegen. Die mikroskopische Untersuchung auf Carcinombestandtheile oder Tuberkelbacillen liefert nur selten ein positives Resultat.

Bei Mangel derartiger ausschlaggebender Befunde wird der Nachweis einer anderweitigen Organtuberculose (namentlich des Darms oder der Lunge) oder Organcarcinose, ferner das Gesammtkrankheitsbild (Cachexie, Macies, bei Tuberculose hectisches Fieber) die wahre Natur der vorliegenden Affection erschliessen. Der sogen. *Ascites adiposus*, eine milchig getrübte, opalescirende Flüssigkeit, kommt sowohl bei einfacher wie bei carcinomatöser Peritonitis vor und ist im ersteren Falle durch verfettete Endothelzellen, im letzteren Falle durch verfettete Krebszellen bedingt. Beim abgekapselten Ascites kann die Differentialdiagnose mitunter beträchtliche Schwierigkeiten haben gegenüber einem Ovarialtumor, einer Hydronephrose, einer Pankreas- oder Mesenterialcyste. Im Allgemeinen tritt beim abgekapselten Ascites eine häufige Verschiebung des Dämpfungsbezirks, oft von einem Tage zum andern, ein. Die übrigen unterscheidenden Merkmale sehe man bei den einzelnen aufgeführten Affectionen nach.

Prognose. Bei der einfachen und tuberculösen Peritonitis, namentlich bei den primären Formen derselben, kann, wenn auch in seltenen Fällen, spontane Heilung erfolgen. Meistentheils führen jedoch alle Formen, die carcinomatöse immer, nach wenigen Monaten oder Jahren zum Tode.

Therapie. Durch die Probelaparotomie ist in manchen Fällen von einfacher und tuberculöser chronischer Peritonitis völlige Heilung erzielt worden. Die Art, wie dieser Effect zu Stande kommt, ist noch völlig dunkel. Symptomatisch kann man durch kräftige Ernährung, Darreichung von Jod-, Eisen-, Arsenpräparaten, warme oder hydropathische Umschläge auf den Leib, bei Exsudat durch Diuretica oder durch Laxantia (s. Ascites pag. 411) zeitweilig erfreuliche Besserungen herbeiführen.

3. Ascites (Bauchwassersucht).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Eine grössere Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle kann durch Stauungsprocesse oder durch Hydrämie bedingt sein. (Nicht selten wirken beide Ursachen gemeinsam.)

Die *Stauungsprocesse* können localer Natur sein, d. h. im Pfortaderkreislauf liegen (so bei Lebercirrhose, Lebersyphilis, Compression bezw. Thrombose der Vena portarum oder Cava in-

ferior); oder sie sind von allgemeinen Circulationsstörungen (bei Herz- und Lungenleiden) abhängig.

Eine allgemeine *Hydrämie* endlich ist eine Folge von schweren Organ- oder constitutionellen Krankheiten: Carcinom, acuter und chronischer Nephritis etc.

In sehr seltenen Fällen ist die Aetiologie des Ascites wie des übrigen Körperhydrops ganz dunkel („essentieller Hydrops" E. Wagner's).

Nach der Art des Ascites unterscheiden wir einen einfachen *serösen*, einen *hämorrhagischen* (bei starker Anämie und hochgradiger Stauung), einen *schwarzen* A. (bei melanotischen Geschwülsten der Bauchhöhle, herrührend von beigemengten Geschwulstpartikeln), einen Ascites *chylosus* (durch Zerreissung von Chylusgefässen in Folge Trauma oder Stauung). Ueber den sogen. Ascites adiposus s. pag. 409.

Die *Menge* der Flüssigkeit ist verschieden; sie kann bis 20 l betragen.

Bei länger bestehendem Ascites ist das viscerale und parietale Peritoneum verdickt und getrübt in Folge von Wucherung und Verfettung der Endothelien.

Im **Krankheitsbilde** des Ascites sind die *subjectiven* Symptome von der Menge der angesammelten Flüssigkeit abhängig. Sie bestehen nur in Druck- und Spannungsgefühl und in Athembeschwerden (in Folge Hinaufdrängung des Zwerchfells). Die *objective* Untersuchung ergibt eine gleichmässige Auftreibung des Leibes, Schlängelung und Erweiterung der Bauchhautvenen, deutliches Fluctuationsgefühl, endlich an den abhängigen Theilen (bei Rückenlage in der Gegend der Weichen und der Harnblase, bei Bauchlage in der Regio mesogastrica) eine absolute Dämpfung, die bei Lageveränderung des Körpers ebenfalls ihren Platz wechselt.

Diagnose. Die Differentialdiagnose zwischen freiem Ascites und grossen *Ovarialcysten* gibt die Anamnese, die Untersuchung per vaginam (Uterus bei Ascites frei beweglich, bei Ovarialcysten gewöhnlich adhärent), die Configuration des Leibes (bei Ascites in der Mitte abgeplattet) und namentlich die Hochlagerung des Beckens (beim Ascites fliesst die Flüssigkeit nach oben, und es erscheint oberhalb der Symphyse ein stark verbreiterter Bezirk tympanitischen Schalles).

Zu beachten ist, dass ein geringer Schallwechsel in Folge

Lageveränderung auch durch stark fetthaltige Därme bei Adipositas universalis und durch flüssigen *Darminhalt* bei Diarrhoe bedingt sein kann: in der Verwerthung dieses Symptoms für die Diagnose geringer Ascitesflüssigkeit sei man also vorsichtig.

Die Differentialdiagnose zwischen Ascites und chronischem *peritonitischem* Exsudat gibt bisweilen die Probepunction (s. pag. 402) und der Nachweis des Grundleidens.

Die **Prognose** des Ascites ist vom Grundleiden abhängig. Der essentielle Hydrops kann jahrelang bestehen.

Therapie. Bei Indicatio vitalis (s. pag. 261) wird man die Punction vornehmen. Früher wird man zu dieser Massregel kaum schreiten, weil die Flüssigkeit sich gewöhnlich bald wieder ansammelt und dem Körper eine Menge Eiweiss entzieht. Von inneren Mitteln kommen Diuretica (besonders Calomel 0,2 3mal täglich 3 Tage hinter einander, aber auch Kali acet., Scilla, Fruct. Juniperi) und Laxantia (Aloe, die Salina etc.) in Betracht. Die Behandlung mit Milchdiät und Jodkali soll in einigen Fällen den Ascites bei Lebercirrhose geheilt haben: doch kann hier eine Verwechselung mit Lebersyphilis vorliegen, und andererseits ist zu bemerken, dass ein Ascites auch spontan verschwinden kann — freilich um nach einiger Zeit wiederzukommen.

4. Neubildungen und Parasiten.

Die *gutartigen* Neubildungen des Peritoneums (Lipome im subperitonealen Gewebe der vorderen Bauchwand, Cysten, Fibrome und Lipome im Mesenterium und Omentum) sind ungemein selten.

Eine etwas grössere Bedeutung haben die secundären und primären Krebsgeschwülste. Ueber die chronische carcinomatöse Peritonitis haben wir bereits an anderer Stelle gesprochen (s. pag. 407). Hier wollen wir nachtragen, dass es auch einen primären Endothelkrebs gibt, flachere oder dickere Knoten, die sich aus der Wucherung der Endothelien der Lymphgefässe oder des Peritoneum entwickeln und im Allgemeinen die Symptome einer chronischen Peritonitis erzeugen. — Die secundären, miliaren bis hühnereigrossen Krebsknoten sind nach Feststellung des primären Tumors leicht richtig zu deuten.

Anhangsweise wollen wir an dieser Stelle noch des primären und secundären *Sarcoms der retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen* gedenken, welche zu grösseren Convoluten sich zusammenballen, und theils durch Compression, theils in Folge von Durchwachsung der Bauch-

organe hochgradige Störungen hervorbringen können (Darmstenose, Hydronephrose etc.).

Von Parasiten besitzt nur der *Echinococcus*, der sich im Omentum oder im Cavum Douglasii (selten) findet, eine gewisse Bedeutung.

Ueber die nähere Natur und den Ausgangspunkt aller dieser Gebilde wird meistentheils erst die Probelaparotomie Aufschluss geben können. In geeigneten, sehr seltenen Fällen wird sich an dieselben die Laparotomie und Entfernung der Afterbildungen anschliessen. Sonst ist die Behandlung nur symptomatisch.

VII. Krankheiten der Leber.

Diagnostik.

Inspection. *Vergrösserung* der Leber bewirkt häufig eine sichtbare Hervorwölbung des rechten Hypochondriums, so bei Fettleber, Stauungsleber. Bei stärkerer Volumszunahme des Organs, z. B. durch Echinococcus, Carcinom, Amyloid, kann die ganze rechte Abdominalhälfte vorgetrieben werden. Bei der Inspiration sieht man bisweilen die vergrösserte Leber abwärts, bei der Exspiration aufwärts steigen. [Hier ist auch der starken Erweiterung der Hautvenen oberhalb des Nabels („Caput Medusae“) als eines wichtigen Symptoms von Pfortaderstauung zu gedenken.]

Palpation. Man fühlt an der Leber einen abnorm scharfen *Rand* (Atrophie bei Leberschrumpfung) oder stumpfen Rand (Fettleber, Amyloid), eine glatte *Oberfläche* oder eine höckerige, knollige (Tumor), granulirte (Cirrhose), gefurchte (Schnürfurche, Lebersyphilis) Oberfläche, eine weiche, teigige *Consistenz* (Fettleber) oder eine harte Consistenz (Leberschrumpfung, Amyloidleber) oder Fluctuation (Echinococcus, Abscess). Bei der Wanderleber kann man unter Umständen die ganze Oberfläche des Organs abtasten. Die Palpation weist ferner *Schmerzhaftigkeit* des Organs (Stauungsleber, eitrige Processe, Gallenstein, Carcinom) nach.

Endlich kann man eine vergrösserte Gallenblase am äusseren Rande des rechten M. rectus abdominis fühlen, ihre Schmerzhaftigkeit auf Druck constatiren, Steine in ihr auf diese Weise nachweisen.

Percussion. Eine *Verkleinerung* der Leberdämpfung wird bedingt durch wirkliche *Atrophie* der Leber (in Folge Lebercirrhose, acuter gelber Leberatrophie, Atrophia rubra bei Stauungszuständen, Atrophia fusca bei allgemeiner Cachexie), durch *Lageveränderung* (Kantenstellung bei Meteorismus, bei Tumoren des Unterleibs), durch *Ueberlagerung* mit dem Colon transversum von unten her oder durch die emphysematöse Lunge von oben her. Die Leberdämpfung *verschwindet* bei Perforationsperitonitis in Rückenlage und erscheint in rechter Seitenlage wieder, während die Milzdämpfung verschwindet.

Vergrösserung der Leberdämpfung findet sich bei Fettleber, Amyloid, chronischer Stauung, acuter entzündlicher und Stauungsschwellung, hypertrophischer Lebercirrhose, Abscess, Echinococcus, Carcinom.

Dislocation der Leber nach unten kann erfolgen durch rechtseitiges Emphysema pulmonum, pleuritisches Exsudat, Pneumothorax, pericardiales Exsudat, Peritonitis subphrenica. Bei der *Wanderleber* kann die Verschiebung nach unten und seitlich erfolgen. Dislocation der Leber nach oben kommt bei allen Raumvergrösserungen im Abdomen (Meteorismus, Ascites, Tumoren) zu Stande.

Auscultation. Beim Echinococcus der Leber kann man, wenn auch in seltenen Fällen, das „Hydatidenschwirren" hören.

Probepunction. Durch Punction mit langen Nadeln vermag man die Anwesenheit eines Echinococcus, eines Abscesses, ev. auch eines Tumors nachzuweisen.

I. Circulationsstörungen.

a) Die Anämie der Leber hat keine klinische Bedeutung.

b) Von den beiden Formen der chronischen Hyperämie, der Stauungs- und Congestionshyperämie, ist die letztere problematisch.

Man nimmt dieselbe vor Allem an bei den Leuten, bei denen eine sogen. Abdominalplethora in Folge übermässigen Essens und Trinkens, sitzender Lebensweise etc. bestehen soll.

Einen grösseren Werth besitzt die chronische venöse Stauungshyperämie („*Stauungsleber*"), wie sie sich bei Herz- und Lungenleiden häufig als erstes Zeichen der Insufficienz dieser Organe ausbildet.

Hier entwickelt sich erst eine Schwellung und dunkelviolette Färbung der Leber („*cyanotische Schwellung*"), später eine Fettinfiltration („*Muskatnussleber*"), schliesslich (in Folge Atrophie der Leberzellen) Verkleinerung des Organs („*cyanotische* oder *rothe Atrophie* oder *atrophische Muskatnussleber*"). In manchen Fällen entsteht auch (in Folge Bindegewebshyperplasie um die Lebervenen und Pfortaderzweige) eine derbe Consistenz und eine leicht granulirte Oberfläche der Leber („*indurirte atrophische Muskatnussleber*").

Krankheitsbild. Gewöhnlich treten zuerst Schmerzen und Druckgefühl in der Lebergegend auf, später Schwellung des Organs und Icterus — in Folge Stauung der Galle in den kleinen Gallengängen resp. in Folge des begleitenden Duodenalstauungscatarrhs (vgl. pag. 415).

Die Oberfläche der geschwollenen Leber ist glatt, der Rand stumpf.

Die **Diagnose** wird durch den Nachweis eines Herz- oder Lungenleidens gesichert. Doch kann leicht die Leberaffection für das Hauptleiden angesehen werden, wenn die Grundkrankheit latent ist oder wenigstens nicht im Vordergrunde steht. Eine genaue längere Beobachtung wird jedoch stets das richtige Verhältniss aufdecken.

Prognose und **Therapie** hängen von der Grundkrankheit ab. Ev. wird man Ableitungen auf den Darm, bei grossen Schmerzen Narcotica anwenden.

2. Ernährungsstörungen.

a) **Die einfache** und die **braune Atrophie** der Leber, bei der eine Verkleinerung des Organs in toto, der Acini und Leberzellen im Besonderen [mit oder ohne Ablagerung eines braunen Pigments in den Leberzellen] sich findet, kommt bei allen marantischen Zuständen vor (Alter, Inanition, Krebs anderer Organe) und macht — abgesehen von der Verkleinerung der Leberdämpfung — keine klinischen Symptome. Das letztere gilt auch von der seltenen melanämischen Atrophie bei schwerer Malaria, wo die Leberzellen in und um die Pfortaderzweige herum schwarze Pigmentschollen aufweisen. Ueber die *cyanotische* oder *rothe* Atrophie siehe vorigen Abschnitt.

b) Die pathologische **Hypertrophie** der Leber ist bedingt durch Hypertrophie oder Hyperplasie der Leberzellen, oder Hyperplasie der Acini. Sie ist entweder allgemein (bei Diabetes mellitus, chronischer Malaria, bei Säufern, bei Leucämie) oder partiell (entweder compensatorisch bei circumscripter Narbenbildung oder adenomatös). Klinische Bedeutung besitzt nur die leucämische Hypertrophie.

c) Die **Fettleber**, eine durch allgemeine Fettinfiltration vergrösserte, gelb, gelbroth, gelbbraun gefärbte Leber, findet sich bei allgemeiner Adipositas in Folge vermehrter Fettzufuhr, bei Alkoholisten und Phthisikern (seltener bei andersartigen marantischen Individuen) in Folge verminderter Consumption des Fettes. Die Leberdämpfung ist vergrössert, die Oberfläche des Organs ist glatt, die Consistenz etwas vermehrt, der Rand stumpf, die Palpation nicht schmerzhaft. Die Behandlung der Fettleber fällt mit derjenigen des Grundleidens zusammen.

d) Die **Amyloidleber** (Speckleber) findet sich — ziemlich spät — bei amyloider Degeneration der inneren Körperorgane in

Folge chronisch-cachectischer Krankheitsprocesse (langer Eiterungen, Tuberculose, Lues etc.). Die Leber ist vergrössert, oft auf das Doppelte, ist blassbraun, fühlt sich sehr hart an und gibt mit Jod (und Schwefelsäure) die braune, mit Methylviolett die rothviolette Amyloidreaction.

Klinisch constatirt man nur die Vergrösserung des Organs und erkennt die Natur derselben aus dem Gesammtbilde der amyloiden Degeneration, d. h. vor Allem aus dem allgemeinen Hydrops und der schweren Amyloidnephritis (s. pag. 468).

3. Form- und Lageveränderungen.

a) **Schnürleber.** Durch anhaltendes Schnüren der Brust mittels Corsets, des Unterleibes mittels Riemen, Bänder etc. entsteht eine Druckatrophie des Lebergewebes im horizontalen und transversalen, seltener im verticalen Durchmesser, in sehr vielen Fällen auch eine Verlängerung der Leber (vorwiegend des rechten Lappens) nach unten. Die Atrophie ist bisweilen so stark, dass das untere abgeschnürte Stück nur noch mittels der — über der Schnürfurche stets verdickten — Serosa an der Leber hängt und sowohl nach oben umgeklappt als auch nach rechts und links in geringer Ausdehnung verschoben werden kann.

Die klinische Bedeutung der Schnürleber liegt einmal darin, dass durch das Schnüren eine Prädisposition zur Gallensteinbildung gegeben wird; ferner in den bisweilen (in Folge der Perihepatitis) auftretenden Schmerzen („Leberkolik“) und endlich in der Möglichkeit der Verwechselung des abgeschnürten Leberstücks mit Tumoren der Leber, der Gallenblase, der übrigen Abdominalorgane und mit einer Wanderniere.

Die Behandlung ist prophylactisch und symptomatisch. In Fällen, wo sehr heftige Schmerzen häufig wiederkehren, könnte man das ohnehin werthlose abgeschnürte Stück mit leichter Mühe per laparotomiam entfernen.

b) Die sehr seltene **Wanderleber** macht ähnliche Symptome wie die Wanderniere (s. diese).

4. Catarrh der Gallenwege (Icterus catarrhalis). (*Choledochitis catarrhalis.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Catarrh des Ductus choledochus oder hepaticus ist gewöhnlich die Folge einer

acuten oder chronischen Enteritis; in selteneren Fällen sind für seine Entstehung infectiöse Einflüsse geltend (s. pag. 432).

Inwiefern Erkältungen und psychische Erregungen als directe oder indirecte Ursachen hierher zu rechnen sind, ist nicht ganz klar.

Die Schleimhaut des Ductus choledochus oder hepaticus (der D. cysticus kommt für die Ausbildung unseres Krankheitsbildes nicht in Betracht) ist geschwollen, stärker injicirt und meist mit zähem Schleim bedeckt. Die Folgeerscheinung eines derartigen Gallengangcatarrhs ist die theilweise oder völlige Behinderung des Gallenabflusses in den Darm, und diese Störung bewirkt ihrerseits einmal eine theilweise oder gänzliche *Entfärbung des Kothes* (Thonfarbe desselben) und zweitens die Tinction fast sämmtlicher Körpergewebe, namentlich der Haut und Schleimhäute, aber auch der Lungen, des Gehirns, Herzens, der Leber etc. (nur Knorpel, Cornea und peripherische Nerven bleiben verschont), mit Gallenfarbstoff, die sogen. Gelbsucht, Icterus. Die Gelbfärbung des Körpers erfolgt hierbei durch Aufnahme des Gallenfarbstoffs in das Blut innerhalb der Leber selbst; daher der Name *hepatogener* oder *Resorptions-* oder *Stauungsicterus*. Hierbei sind die Fäces meist farblos.

Denselben Modus der Entwickelung des Icterus finden wir auch in allen anderen Fällen, wo der Gallenabfluss in den Darm behindert ist [bei Obstruction der *grossen Gallenwege* durch Tumoren (des Darms, des Ductus choledochus resp. hepaticus, des Pankreas, der Gallenblase etc.) durch Gallensteine, durch Narbengewebe, — ferner bei Gallenstauung in den *feineren und feinsten Gallengängen* durch zu reichliche Gallensecretion, durch Gallensteine, durch Stauung in den Venen und Blutcapillaren (bei Stauungsleber), durch parenchymatöse Schwellung des Lebergewebes (bei acuter gelber Leberatrophie und Phosphorleber) oder durch Catarrh der Gallencanälchen (bei biliärer Lebercirrhose)].

Diesem Stauungsicterus steht eine andere Form der Gelbsucht gegenüber, welche man als hämatogenen Icterus bezeichnet hat, in der Annahme, dass dieselbe durch Zerfall von rothen Blutkörperchen und Umwandlung des Hämoglobins in Bilirubin innerhalb der Blutbahn zu Stande komme (und zwar bei Vergiftung mit gewissen Substanzen wie Chloroform, Arsenwasserstoff, Kali chloricum, bei Bluttransfusionen, Verbrennungen, vielleicht auch bei Pyämie etc.). Bei dieser Form des Icterus ist der Stuhlgang stets normal gefärbt. [In neuerer Zeit nehmen einige Autoren (Senator, Stadelmann) auch die Entwickelung des sogen. hämatogenen Icterus in der Leber an.]

Krankheitsbild. Das markanteste Zeichen des Catarrhs der grossen Gallengänge, die *Gelbsucht*, macht sich zuerst an der Con-

junctiva, später an der Haut und den anderen sichtbaren Schleimhäuten bemerkbar. Mehr oder minder schnell entwickeln sich darauf die übrigen Krankheitserscheinungen, die in ihrer Abhängigkeit von der Aufnahme des Gallenfarbstoffs in die Haut, von der Resorption der Gallensäuren in das Blut und vom Gallenabschluss gegenüber dem Darmcanal natürlich um so stärker sein werden, je vollkommener der Gallenfluss behindert ist.

An der Haut tritt fast regelmässig starker *Juckreiz*, namentlich des Nachts, ein, ferner Urticaria.

Die Anwesenheit der Gallensäuren im Blut bedingt allgemeine *nervöse Störungen:* Kopfschmerzen, Verstimmung, allgemeine Mattigkeit, leichte Reizbarkeit etc., ferner bisweilen eine Herabsetzung der Temperatur, ferner fast stets eine erhebliche *Verlangsamung des Pulses* (bis 50), selten eine geringe Arhythmie desselben[1]).

Durch die Ausscheidung des Gallenfarbstoffs im Urin wird derselbe dunkel, bierbraun, hat beim Schütteln einen gelblichen Schaum und gibt die *Gmelin'sche Gallenfarbstoffreaction* (vorsichtiger Zusatz von Urin zu rauchender Salpetersäure im Reagenz- oder Champagnerglas gibt an der Berührungsfläche von oben nach unten einen grünen, blauen, violetten und röthlichen Ring.

[Der Nachweis von Gallensäuren, Eiweiss und sogen. Icteruscylindern (Nothnagel), d. h. hyalinen, gelben, ev. mit dunklen Pigmentkörnchen besetzten Cylindern (Nierenreizung!) hat keine praktische Bedeutung.]

Ausser im Urin wird der Gallenfarbstoff auch im Schweiss ausgeschieden. Dagegen geht er in andere Secrete (Thränen, Speichel, Schleim etc.) nicht über.

Die Absperrung der Galle vom Darmcanal hat eine *thonartige Farbe des Stuhlgangs*, einen sehr üblen Geruch desselben (in Folge abnormer Zersetzungen, die sich wegen der Abwesenheit der antiseptisch wirkenden Galle einstellen), starke Gasbildung (Flatulenz und Meteorismus), Obstipation (die Galle fördert die Peristaltik), endlich eine Schädigung der vom Zufluss der Galle abhängigen Pankreasverdauung (des Fettes und Eiweisses) zur Folge. Mit den

---

[1]) 3mal habe ich bei jugendlichen Individuen während des Icterus eine zum Theil sehr beträchtliche Herzdilatation (des rechten resp. beider Ventrikel) sich ausbilden sehen, welche nach Verschwinden des Icterus wieder völlig zurückging.

Störungen im Darm hängt die fast regelmässige Dyspepsie und Anorexie, besonders gegen Fleisch, zusammen.

Schliesslich ist noch die — mechanisch durch die Gallenstauung bewirkte — Vergrösserung der Gallenblase, welche man durch Percussion, besser noch (bei schlaffen Bauchdecken) durch Palpation constatiren kann, und die Anschwellung und Druckempfindlichkeit der Leber zu erwähnen.

In seltenen Fällen können auch beim einfachen Icterus catarrhalis schwere Magen- und Darmblutungen auftreten, die als parenchymatöse Hämorrhagien aufgefasst werden müssen.

Die Dauer des Gallengangcatarrhs resp. der ihn überdauernden Symptome schwankt gewöhnlich zwischen 2 und 6 Wochen, selten erreicht sie mehrere Monate.

Diagnose. Für die Annahme, dass dem bestehenden Icterus ein Catarrh der grossen Gallenwege zu Grunde liege, ist gewöhnlich ausschlaggebend der plötzliche Eintritt der Krankheit, die Aetiologie derselben, die Abwesenheit von Schmerzen. Nichtsdestoweniger wird man, bevor man sich zur Diagnose eines Icterus catarrhalis versteht, jede andere Ursache einer Gelbsucht (s. oben Pathogenese) auszuschliessen haben.

Die **Prognose** ist günstig. Nur in sehr seltenen Fällen kann sich ein Icterus gravis (s. pag. 431) ohne besondere Veranlassung aus der leichten Form entwickeln.

Therapie. Hauptsächlich ist eine milde Diät zu verordnen. Namentlich sind Fette zu verbieten, weil sie nicht verdaut werden. Zur Beförderung des Gallenflusses dienen: Karlsbader Salz (1 bis 4 Theelöffel in warmem Wasser Morgens nüchtern), Karlsbader Mühlbrunnen, ferner Calomel, Rheum, Aloe. Sehr zweckmässig sind ferner die Rectalklystiere mit 1—2 l 12—18°igen Wassers. — Der Nutzen von Natr. salicyl. (0,5—1,0 mehrmals täglich) ist zweifelhaft.

Die manuelle Expression der Gallenblase ist wegen der Gefahr einer Perforation (bei ev. Ulceration derselben durch Gallensteine) nur mit Vorsicht anzuwenden.

5. Gallensteine (Cholelithiasis).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die erste *Ursache* zur Gallensteinbildung gibt wohl in vielen Fällen ein Catarrh der Gallenblase resp. der Gallenwege, indem er in den abgeschilferten

Epithelien den Grundstock für die Steine liefert. In anderen Fällen rufen wahrscheinlich gesteigerte Concentration und chemische Veränderungen der Galle die Steinbildung hervor oder begünstigen dieselbe mindestens.

Prädisponirend wirkt auf die Entwickelung der Gallensteine: Gallenstauung in Folge chronischer Stuhlverstopfung, in Folge Schnürens (daher das Ueberwiegen der Cholelithiasis beim weiblichen Geschlecht) und in Folge Erkrankungen der Leber und der Gallenwege, ferner eine luxuriöse Lebensweise, endlich das höhere Lebensalter.

Die *Gallensteine* sind nach äusserer Form und chemischer Zusammensetzung sehr verschiedenartig. Ihr Umfang schwankt zwischen Sandkorn- („*Gallengries*") und Enteneigrösse. Ihre Oberfläche ist glatt, stachelig, genarbt, maulbeerförmig. Der Form nach sind sie kugel-, eiförmig, polyedrisch, stalaktitenartig. Ihre Farbe variirt in den Nuancen von Grün, Braun, Schwarz, Graugelb. Auf dem Durchschnitt sind sie entweder homogen oder geschichtet, oft wie die Jahresringe eines Baumstammes. Ihre chemischen Bestandtheile bilden Cholestearin, Gallenfarbstoff, Kalk, Magnesia; dieselben sind in einem Stein entweder rein (Gallenfarbstoff freilich stets an Kalk gebunden) oder in verschiedenartiger Mischung vorhanden.

Als *Entstehungsort* der Gallensteine sind zu bezeichnen die Gallenblase und die kleinen intrahepatischen Gallengänge. Die grossen Gallengänge bilden nur Stationen auf ihrer Wanderung.

Unter den anatomischen Folgeerscheinungen der Cholelithiasis haben wir zwei Formen zu unterscheiden, die entzündlichen und die durch Einklemmung eines Gallensteins in einem grossen Gallengang bedingten Stauungsvorgänge. Was die ersteren betrifft, so entwickeln sich in Folge des Fremdkörperdrucks Necrosen und unter der Mitwirkung von Darmbacterien (Bacterium coli etc.) *Entzündungen*, welche in den intrahepatischen Gallengängen zu einem eitrigen Catarrh und weiterhin zur Entstehung multipler Leberabscesse, in der Gallenblase und im Ductus choledochus resp. hepaticus zu Ulcerationen der Wand und secundärer Entzündung der Serosa führen. — Ueber den Ausgang der Leberabscesse s. pag. 429. Die *Ulceration der Gallenblase* und der Gallengänge kann mit Perforation in die Bauchhöhle oder — nach voraufgegangener adhäsiver Entzündung — in den Darm, Magen, Harnorgane etc. enden; der

Durchbruch der Gallenblase kann auch nach vorheriger Verlöthung mit den Bauchdecken nach aussen hin erfolgen.

Was die rein mechanischen *Stauungsvorgänge* betrifft, so bewirkt der Verschluss des Ductus cysticus fast stets schliesslich den sogen. *Hydrops vesicae felleae* (starke Erweiterung der Gallenblase durch wässeriges, schleimiges, in der Regel farbloses Secret). Der Verschluss des Ductus choledochus oder hepaticus erzeugt starken *Icterus*, Vergrösserung der Gallenblase, Anschwellung der Leber, Erweiterung der intrahepatischen Gallengänge und im Anschluss an diesen Zustand schliesslich eine Atrophie des Leberparenchyms, die wegen des gleichzeitigen hochgradigen Icterus der Leber als *Atrophia viridis* zu bezeichnen ist. Bemerkenswerth ist noch, dass grosse Gallensteine im Darm, in den sie wahrscheinlich meistens nach Durchbruch des mit der Gallenblase oder mit dem Gallengang verlötheten Duodenums gelangt sind, eine völlige Obstruction desselben hervorbringen können (s. pag. 385).

Krankheitsbild. In den meisten Fällen verläuft die Cholelithiasis ohne jedes Symptom und wird als Nebenbefund in obductione constatirt. Ruft sie jedoch Krankheitserscheinungen hervor, so beschränken sich dieselben in der Regel auf das Bild der Gallensteinkolik. Sobald ein grösserer Stein den Ductus hepaticus oder choledochus passirt, löst derselbe einen Anfall aus, welcher namentlich durch die sehr heftigen, kolikartigen Schmerzen in der Gegend der Gallenblase charakterisirt ist. Daneben treten häufig allgemeine nervöse Symptome (auf reflectorischem Wege) ein: so Erbrechen, Schüttelfrost, Steigerung der Körpertemperatur (in seltenen Fällen bis 40°), Beschleunigung oder Verlangsamung des Pulses, Convulsionen, tetanieartige Krämpfe. Bei länger anhaltender Obstruction des Gallengangs durch den Stein bildet sich gewöhnlich Icterus aus. *Objectiv* kann man bei der Gallensteinkolik in der Regel — namentlich bei den letztgenannten Fällen — eine stärkere Anschwellung und Druckempfindlichkeit der Gallenblase und der Leber nachweisen. Der Anfall von Kolik ist beendet bei der Einwanderung des Steins in den Darm: häufig (nicht immer) kann man den Gallenstein dann an einem der folgenden Tage im Stuhlgange auffinden. Die *Dauer* der Kolik schwankt zwischen einigen Stunden und 1 bis 2 Tagen.

Erfolgt der Uebertritt des Steins in den Darmcanal nicht,

sondern bleibt er an der engen Stelle dauernd liegen, so können die Krankheitssymptome, wenn der Verschluss des Gallengangs nicht absolut ist, allmählich völlig verschwinden, oder es kommt zu der secundären Entzündung und Ulceration, deren Anatomie wir oben geschildert haben. Ist dagegen die Verlegung des Gallenweges eine totale, so bildet sich ein chronischer Icterus aus, welcher nach kürzerer oder längerer Zeit in den Zustand des Icterus gravis (s. pag. 431) überführt und als solcher letal endet.

Die *secundären Entzündungserscheinungen* liefern höchst mannigfaltige Symptomencomplexe nach der Art des Processes und des Organs, welches in die entzündlichen Vorgänge hineingezogen wird: ihre richtige Deutung wird nur möglich sein, wenn die Annahme einer Cholelithiasis als Grundlage gesichert (durch eine unmittelbar oder früher voraufgegangene Gallensteinkolik) oder nahegelegt ist. — Die Perforation in die Bauchhöhle ist stets tödtlich. Die Perforation des Abscesses in den Darm (Duodenum oder Colon), in den Magen, nach aussen, in die Lunge — mit folgender Expectoration — ist gewöhnlich ein günstiger Ausgang.

In seltenen Fällen besteht bei der Cholelithiasis — ohne secundäre ulcerative Processe — ein intermittirendes Fieber mit Schüttelfrost und folgendem Schweiss, ähnlich wie bei Malaria, Pyämie, Endocarditis ulcerosa und tiefliegender Eiterung. Die Anfälle sind gewöhnlich typisch. Bei Abgang des Gallensteins hören die Fieberanfälle auf.

Diagnose. Kolikartige Anfälle mit Icterus sprechen mit Bestimmtheit für Cholelithiasis. Fehlt die Gelbsucht, so kann die Diagnose nachträglich durch den Nachweis eines Gallensteins im Stuhlgang gesichert werden. Lässt aber auch dieses Zeichen im Stich, so kann die Differentialdiagnose zwischen Cholelithiasis und einfacher Leberkolik (s. pag. 415), Ulcus ventriculi, Cardialgie, Visceralneuralgie, Darmkolik, Nierenkolik erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Eine spontane oder auf Druck hervortretende Empfindlichkeit der Leber, Vergrösserung derselben und der Gallenblase während eines Anfalls, ferner Palpation der Steine oder Nachweis eines durch sie bedingten hautemphysemartigen Knisterns über der Gallenblase durch Palpation oder Auscultation: alle diese Symptome werden zu Gunsten der Cholelithiasis entscheiden. Ev. muss man sich mit der Diagnose per exclusionem begnügen.

Dieselben Regeln gelten auch für die richtige Deutung des intermittirenden Fiebers und für die Differentialdiagnose zwischen der ihnen

zu Grunde liegenden Cholelithiasis und den anderen oben benannten Krankheiten.

In allen zweifelhaften Fällen, wo eine baldige oder gar schleunige Hilfe erwünscht ist, wird man die Probelaparatomie vornehmen oder wenigstens zur genaueren Palpation die Bauchwand bis zum Peritoneum durchtrennen (Bardenheuer).

Prognose. Im Grossen und Ganzen verläuft die Cholelithiasis selbst da, wo sie Krankheitserscheinungen hervorruft, günstig. Die Häufigkeit der Koliken lässt sich freilich nie vorher bestimmen. Manchmal kommen im ganzen Leben nur 1—2 Anfälle vor, bei anderen Fällen folgen sie in Intervallen von Wochen und Tagen auf einander. Der Ausgang in chronischen Icterus, biliäre Lebercirrhose (s. pag. 427) oder Perforationsperitonitis ist selten. Zu berücksichtigen ist bei der Prognosestellung auch die Möglichkeit der Entwickelung eines Gallenblasencarcinoms im Anschluss an die Cholelithiasis (s. pag. 433).

Therapie. Bei häufiger Wiederkehr von Gallensteinkoliken, bei chronischem Icterus oder acut einsetzendem Icterus gravis sind die Gallensteine auf operativem Wege (Cholecystotomie, Exstirpation der Gallenblase [?]; bei Einklemmung von Steinen im Ductus choledochus Eröffnung des letzteren oder die Cholecystenterostomie [Anlegung einer Gallenblasen-Dünndarmfistel]) zu entfernen. In den übrigen Fällen ist die Cholelithiasis vorwiegend durch zweckmässige Lebensweise (Vermeidung von Spirituosen, von schwer verdaulichen Speisen, Sorge für regelmässigen Stuhlgang, Leibesübungen) zu bekämpfen. In zweiter Linie sind Curen mit alkalischen Mineralwässern zu Hause oder am Badeorte selbst (Karlsbad, Vichy, Kissingen, Homburg, Marienbad) zu empfehlen. Ferner ist in neuester Zeit die reichliche Zufuhr (200 g) von Olivenöl oder Lipanin in mehreren Fällen mit Erfolg angewendet worden. Zweckmässig scheint bisweilen auch ein längerer Gebrauch von Natr. salicyl. (2,0—4,0 pro die) mit Natr. bicarbon. zu sein. Die manuelle Expression der Gallensteine ist wegen der Gefahr der Perforation eines Gallenblasenulcus zu widerrathen.

Der *Anfall* von Gallensteinkolik selbst wird durch Morphium, Opium, Extr. Belladonnae, durch Application heisser Umschläge auf die Gallenblasengegend, durch Gebrauch eines warmen Bades bekämpft. In manchen Fällen hilft das Trinken heissen Wassers

mit oder ohne Zusatz von Natr. bicarb. Bei Collaps sind Excitantien zu gebrauchen.

6. Lebercirrhose. (*Cirrhosis hepatis. Laënnec'sche Cirrhose*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Lebercirrhose stellt einen chronischen Entzündungsprocess dar, dessen charakteristische Eigenthümlichkeit eine mit Schrumpfung des Organs einhergehende sehr beträchtliche interstitielle Bindegewebsentwickelung ist. Das erste (seltene) Stadium (*hypertrophisches Stadium*) zeigt makroskopisch eine Vergrösserung und Consistenzvermehrung der Leber und auf der im Allgemeinen glatten Schnittfläche weisse oder grauröthliche Bindegewebsstränge; mikroskopisch eine Bindegewebsneubildung vorwiegend zwischen den einzelnen Leberacinis, im Anschluss an die Aeste der Vena portarum, weniger innerhalb der Acini selbst, daneben eine einfache Atrophie und fettige Degeneration (Anhäufung feiner Fetttröpfchen, Verwaschung des Zellcontour, Verschwinden des Zellkerns) der Leberzellen.

Im zweiten (*atrophischen*) *Stadium* ist das Organ verkleinert, oft bis unter die Hälfte, seine Oberfläche gewöhnlich fein und grob gekörnt („Granularatrophie"), die Serosa verdickt und getrübt (Perihepatitis), die Consistenz ist sehr derb, der Rand scharf, die Gallenblase gewöhnlich von Lebergewebe völlig entblösst, die Schnittfläche der Leber höckerig. Die linsen- bis viertelhaselnussgrossen, gewöhnlich gelb (icterisch) gefärbten Höcker zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung das zum Theil atrophische und fettinfiltrirte Parenchym, die eingesunkenen Partien zeigen im Grossen und Ganzen nur fibrilläres Bindegewebe, zum geringeren Theil Granulationsgewebe und Parenchymreste.

Beide Stadien sind übrigens in der Regel nicht scharf geschieden; Hypertrophie und Schrumpfung finden sich recht häufig neben einander.

Die Ursache der Lebercirrhose ist vorwiegend der Alcoholismus chronicus.

Zweifelhaft ist die Einwirkung scharf gewürzter Speisen, acuter Infectionskrankheiten (Malaria).

Die Krankheit ist bei Männern wesentlich häufiger als bei Frauen.

Krankheitsbild. In manchen Fällen verläuft die Lebercirrhose vollständig ohne klinische Erscheinungen. Im vollentwickelten Krankheitsbilde ist ein sehr häufiges und frühzeitiges Symptom

die Klage über Stiche in der Lebergegend, die nach dem Rücken hin ausstrahlen. Dieselben hängen wahrscheinlich von der Perihepatitis ab.

Die schwereren charakteristischen Störungen erscheinen gewöhnlich, sobald sich in Folge Untergangs zahlreicher Capillaren und Pfortaderzweige eine *Stauung im Pfortaderkreislauf* ausbildet. Auf diese Weise entwickelt sich ein bald langsam, bald schnell wachsender Ascites, eine chronische Intumescenz der Milz, Erscheinungen einer chronischen Enteritis, namentlich heftige Diarrhöen. (Magendarmbeschwerden können freilich schon recht frühzeitig auftreten, hängen dann aber vom chronischen Alkoholismus direct ab.)

In seltenen Fällen fehlt der Ascites oder die Milzintumescenz oder beide Veränderungen bis zum Tode.

Im weiteren Fortschritt der Stauung entwickeln sich oft beträchtliche Hämorrhoiden, Schängelung und Erweiterung der Bauchdeckenvenen um den Nabel herum („*Caput Medusae*"), ferner Blutungen im Magendarmcanal, Varicen im unteren Ende des Oesophagus, welche durch Bersten eine tödtliche Hämorrhagie liefern können.

Icterus findet sich sehr selten. In der Regel ist er dann auf Complicationen (Choledochitis catarrhalis, Cholelithiasis, Pankreascarcinom [eigene Beobachtung] etc.) zurückzuführen. Gewöhnlich findet man bei der Lebercirrhose nur eine blassgelbliche Färbung der Sclera und ein aschgraues Colorit der Haut.

Der Urin gibt hierbei (namentlich im hypertrophischen Stadium) bisweilen die Reaction auf Urobilin (*Gerhardt'scher Urobilinicterus* [Zusatz von Chlorzink und Ammoniak zum Urin bewirkt Fluorescenz desselben], nicht aber auf Bilirubin.

Von ferneren Eigenschaften des Urins ist zu erwähnen, dass er gewöhnlich reich an Sedimentum latericium ist, wenig Harnstoff enthält, selten ein wenig Zucker aufweist; bei eintretender Herzschwäche kann er den Charakter des Stauungsurins erhalten (s. pag. 449).

Die Rückwirkung der Lebercirrhose auf das *Allgemeinbefinden* äussert sich bei vorgeschrittenem Leiden in erheblicher Abmagerung, bisweilen auch in hämorrhagischer scorbutartiger Dyskrasie (capilläre Blutungen in der Haut, den Schleimhäuten etc.). Fieber ist gewöhnlich nur bei Complicationen vorhanden. Bei starkem

Ascites bildet sich häufig Oedem der Beine (in Folge Stauung ihres Venenbluts durch Compression der Ven. iliacae).

Was endlich den *objectiven Befund* an der *Leber* betrifft, so findet man im Anfangsstadium (s. oben pathologische Anatomie) eine Vergrösserung derselben auf Percussion und Palpation, ferner Druckempfindlichkeit, glatte Oberfläche, grössere Resistenz, stumpfen Rand. Im zweiten Stadium findet man die Dämpfung erheblich verkleinert, die Oberfläche granulirt, die Consistenz vermehrt, den Rand scharf.

Die *Complicationen* der Lebercirrhose sind meistens vom Alkoholismus abhängig, so z. B. Nierenleiden, Pachymeningitis haemorrhagica, Neuritis. Eine besondere Stellung nimmt die tuberculöse Peritonitis (s. pag. 407) ein, die sich nicht selten im Terminalstadium der Lebercirrhose entwickelt. Der Icterus ist oben erwähnt.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen einem und mehreren Jahren. Nicht selten sind erhebliche Remissionen der Krankheit, in denen selbst ein hochgradiger Ascites spontan oder bei roborirender Therapie sich völlig zurückbildet — um freilich über kurz oder lang wiederzukehren. Der Exitus tritt ein in Folge von Marasmus, Magendarm- und Oesophagusblutungen (selten), catarrhalischer Pneumonie, tuberculöser Peritonitis oder in Folge einer dem Icterus gravis ähnlichen cerebralen Affection (s. pag. 431).

Die **Diagnose** ist im Allgemeinen nur in den Fällen leicht, wo der Ascites mässig und eine Verkleinerung der Leber deutlich nachweisbar ist. Im Anfangsstadium, wo Ascites und Milzvergrösserung noch nicht vorhanden ist, und im Endstadium, wo der starke Ascites einen Aufschluss über das Verhalten der Leber und Milz verwehrt und allgemeiner Hydrops besteht, kann die Diagnose sehr schwer sein. Besonders kommt im letzteren Zustand die Unterscheidung von *Herzfehlern* in Betracht: der allgemeine Hydrops, die Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, die Beschleunigung und leichte Irregularität des Pulses, ein systolisches Mitralisgeräusch kann eine Lebercirrhose mit relativer Mitralisinsufficienz bedeuten oder einen wirklichen Mitralisfehler mit hypertrophischer oder atrophischer Stauungsleber. Hier entscheidet die Aetiologie (Alkoholismus — Gelenkrheumatismus etc.), der Verlauf der Krankheit (bei der Lebercirrhose geht stets der Ascites dem Oedem der Beine und dem übrigen Hydrops voran), endlich das Ergebniss

der Herzpercussion (bei Lebercirrhose ist die Herzdämpfung eher verkleinert, bei Mitralfehlern vergrössert). Die Differentialdiagnose gegenüber einem (nicht palpabeln) *Magencarcinom* gibt bei Mangel von Ascites (der andererseits auch bei Magencarcinom in Folge chronischer carcinomatöser Peritonitis entstehen kann) die Milzvergrösserung: fehlt auch die letztere, so ist man allein auf Anamnese und auf die nicht immer ausschlaggebende Mageninhaltsuntersuchung angewiesen. Die Unterscheidung von *Verlegung der Pfortader* (Thrombose, Compression), *chronischer Peritonitis*, *Lebersyphilis, Lebercarcinom* kann im einzelnen Fall grosse Schwierigkeiten bereiten, ja manchmal unmöglich sein.

Die **Prognose** der Lebercirrhose ist infaust.

Die **Therapie** ist, da sie gegen den Grundprocess nichts ausrichten kann, symptomatisch und richtet sich wesentlich auf die Bekämpfung der chronischen Gastroenteritis, Darmblutungen, Ascites, worüber man die früheren Capitel vergleiche.

Anhang.

Hypertrophische Lebercirrhose.

Die Anschauung französischer und englischer Autoren, nach welcher der atrophischen Schrumpfleber (Lebercirrhose) eine nicht in Schrumpfung ausgehende Form der chronischen interstitiellen Hepatitis als hypertrophische Lebercirrhose („*Cirrhose hypertrophique sans ascite avec ictère*") gegenübergestellt wird, bricht sich neuerdings auch in Deutschland immer mehr Bahn. Die Unterschiede beider Formen sind sowohl anatomischer wie klinischer Natur. Während man bei der atrophischen Schrumpfleber ein hypertrophisches Stadium (s. pag. 423) nur selten mit Sicherheit nachzuweisen vermag, soll bei der hypertrophischen (bei uns freilich viel selteneren) Lebercirrhose die Vergrösserung der Leber bis zum Lebensende bestehen und niemals von einer Schrumpfung abgelöst werden. Die histologischen Unterschiede beider Formen sind freilich noch nicht feststehend. Man erblickt dieselben in der Verbreitungsart des Bindegewebes (bei der atrophischen Form: extralobulär, multilobulär, ringförmig, sich anschliessend an die Pfortaderzweige — bei der hypertrophischen: intralobulär, monolobulär, inselförmig, sich anschliessend an die Gallencanälchen) und in der Betheiligung der Leberzellen (bei der atrophischen Form: Degenera-

tion derselben — bei der hypertrophischen Form: Intactheit derselben).

Markanter als die anatomischen Differenzen sind die klinischen. Bei der hypertrophischen Cirrhose fehlen gewöhnlich Ascites und die übrigen Symptome der Pfortaderstauung — ausgenommen der Miltztumor — entweder völlig oder sind nur in geringer Intensität vorhanden. Andererseits tritt frühzeitig bei ihr Icterus auf, welcher schnell wächst und während der ganzen Krankheit anhält. Endlich erstreckt sich die Dauer der hypertrophischen Form über eine längere Frist (5—7 Jahre).

Die *Prognose* und *Therapie* ist derjenigen der atrophischen Cirrhose ähnlich.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass in Folge einer andauernden Verstopfung des Ductus choledochus bezw. hepaticus ein der hypertrophischen Cirrhose ähnliches Krankheitsbild (Vergrösserung der Leber, Icterus, mangelnder Ascites) als sogen. „secundäre biliäre Cirrhose“ sich entwickeln kann.

7. Lebersyphilis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Lebersyphilis ist congenitalen Ursprungs oder ein Tertiäreffect der erworbenen Syphilis. In beiden Fällen kann die anatomische Entwickelungsform eine zwiefache sein, entsprechend der allgemeinen Art der parenchymatösen syphilitischen Processe, d. h. es bildet sich entweder eine *diffuse interstitielle Hepatitis* oder eine *gummöse Hepatitis* (Lebergummose) aus. Die interstitielle Hepatitis führt im Wesentlichen zu denselben anatomischen Veränderungen wie die gewöhnliche Lebercirrhose. Bei der gummösen Hepatitis dagegen finden wir circumscripte Gummata, in frischem Zustande grauröthlich, weich, später verkäst, in vorgeschrittenem Stadium endlich an ihrer Stelle tiefe narbige Einziehungen („gelappte Leber“), bisweilen mit centralen Resten der Gummata. Gewöhnlich ist die Leber im Schlussstadium in toto verkleinert.

Das **Krankheitsbild** der Lebersyphilis gleicht, wenn es überhaupt zur Ausbildung kommt, im Allgemeinen demjenigen der atrophischen Lebercirrhose. Bisweilen tritt Icterus auf. Häufig sind intensive Schmerzen in der Lebergegend, herrührend von einer Perihepatitis.

Die **Differentialdiagnose** gegenüber der einfachen Lebercirrhose und anderen Lebererkrankungen (Carcinom, Echinococcus) wird meist nur bei directem — anamnestischem resp. objectivem — Nachweis congenitaler oder erworbener Syphilis zu führen sein. Bisweilen vermag man Gummata der Oberfläche als glatte, halbkugelige Knoten, bisweilen auch die narbigen Einziehungen zu fühlen.

Die **Prognose** ist ungünstig.

Die **Therapie** ist antisyphilitisch, namentlich sind grössere Dosen Jodkali anscheinend in einigen Fällen von Erfolg gewesen. Die übrige Behandlung gleicht derjenigen der gewöhnlichen Lebercirrhose.

8. Leberabscess (Hepatitis purulenta).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die acute eitrige Hepatitis wird durch Infection *von den Gallenwegen* oder von der Blutbahn aus erzeugt. Im ersteren Falle schliesst sich die Hepatitis gewöhnlich an eine Cholangitis (Entzündung der Gallengänge) an; letztere aber entsteht in Folge Cholelithiasis, ferner in Folge Infection vom Darm her (Enteritis, Typhus, Dysenterie). Selten entwickelt sich ein Leberabscess ohne Vermittelung einer Cholangitis (nach Trauma, beim „tropischen Leberabscess"); freilich werden wohl auch hier die Eitererreger (Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli commune [?]) vom Darm aus importirt.

Für die tropischen Abscesse sind neuerdings in mehreren Fällen die Amöben der Dysenterie als Urheber nachgewiesen worden.

Die *Blutbahn* liefert die Entzündungserreger auf *venösem* (bei Thrombophlebitis der Mesenterialvenen und der Pfortader im Anschluss an Dysenterie, Perityphlitis etc.) oder auf *arteriellem* Wege (bei Pyämie).

Der *Umfang* der Abscesse schwankt von Wallnuss- bis Kindskopfgrösse.

Die *Zahl* richtet sich gewöhnlich nach der Aetiologie: die arteriell-metastatischen, thrombophlebitischen oder cholangitischen Formen sind in der Regel multipel.

Krankheitsbild. Kleine Abscesse der Leber, welche nur Theilerscheinungen eines anderen Leidens bilden, machen entweder gar keine oder im Bilde der Grundkrankheit (z. B. Perityphlitis, Pyämie) völlig untergehende Symptome. Von *subjectiven* Beschwerden der

grösseren Abscesse sind zu nennen: heftige, bohrende, nach hinten und oben (bis in die rechte Schulter) ausstrahlende Schmerzen in der Lebergegend, psychische Depression, Anorexie.

Unter den *objectiven* localen Symptomen sind zu erwähnen: die Druckempfindlichkeit der Leber, die Vergrösserung des Organs besonders nach oben hin, die convexe Form der Lungen-Lebergrenze, der Mangel ihrer Verschieblichkeit bei der Respiration und bei der linken Seitenlage (das letzte Moment gibt den Unterschied von pleurit. Exsudat und von der Peritonitis subphrenica), ev. bei sehr grossen Abscessen das Fluctuationsgefühl. — Die Milz ist gewöhnlich nicht vergrössert.

Unter den Allgemeinerscheinungen kommen in Betracht: intermittirendes Fieber mit Schüttelfrösten, Erbrechen, bisweilen Icterus, reflectorisch ausgelöste nervöse Erscheinungen, Schlaflosigkeit, starke Abmagerung.

Was den Ausgang der Krankheit betrifft, so können sehr kleine Abscesse spontan ausheilen, vielleicht durch Resorption, wahrscheinlich durch Perforation in den Gallengang und Entleerung in den Darm. Die grösseren Abscesse führen ohne Therapie meist in subacutem oder chronischem Verlauf zum Tode, und zwar durch Cachexie, Pyämie, Perforation in die freie Bauchhöhle und folgende Peritonitis oder Perforation in einen abgekapselten Raum der Bauchhöhle. Seltener gelangen sie durch Perforation in den Magen, die Lunge, den Darm, das rechte Nierenbecken, nach aussen zur Heilung.

Diagnose. Die oben angegebenen localen Symptome zusammen mit intermittirendem Fieber und nachweisbarer Quelle für eine Eiterbildung werden die Diagnose meist ermöglichen. In zweifelhaften Fällen gibt die vom Thorax her vorgenommene Probepunction in dem Nachweis des Gallenfarbstoff und Leberzellen enthaltenden Eiters den Ausschlag.

Die **Prognose** ist meist ungünstig.

Therapie. Dieselbe besteht in der operativen Eröffnung des Abscesses, nachdem man sich vorher durch Probepunction über den Sitz desselben informirt hat. Bei den multiplen Abscessen ist auch auf diesem Wege der tödtliche Ausgang nicht abzuwenden.

9. Acute gelbe Leberatrophie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die acute gelbe Leberatrophie tritt entweder *primär* ohne nachweisbare Ursache auf, im Allgemeinen vorwiegend bei jugendlichen, in specie weiblichen Individuen [bei Frauen namentlich in der Gravidität], oder *secundär* im Anschluss an schwere acute Infectionskrankheiten (Typhus, Recurrens, Sepsis etc.), in Folge acuter Phosphorintoxication, sehr selten in der Frühperiode der malignen Syphilis oder im Verlaufe andersartiger Leberkrankheiten.

Bisweilen erscheint die primäre Form endemisch. Dieser Umstand wie der gesammte Krankheitsverlauf lassen dieselbe als acute Infectionskrankheit erscheinen; sichere bacteriologische Befunde existiren freilich noch nicht

Andererseits ist die Vermuthung, dass in einer Reihe von scheinbar primären Erkrankungsfällen eine Phosphorvergiftung vorliegt, nicht von der Hand zu weisen und deshalb in der Anamnese jedesmal die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt zu richten.

Anatomisch finden wir eine acute parenchymatöse, degenerative Hepatitis. Die Leber ist erheblich, oft auf ein Viertel verkleinert, sehr schlaff, weich, auf der Oberfläche und Schnittfläche aus prominenten gelben (*„gelbe Atrophie“*) und eingesunkenen rothen Herden (*„rothe Atrophie“*) in buntem Mosaik zusammengesetzt. Die gelben, relativ normalen Partien enthalten neben körnigem oder krystallinischem Gallenfarbstoff typische, freilich in Degeneration begriffene Leberzellen. Dagegen besteht das rothe Parenchym nur aus Detritus, Bindegewebsfasern und Gefässen, stellenweise auch aus neugebildeten Gallengangcapillaren. Durch das ganze Organ sind capilläre Blutungen verstreut. Im Parenchym wie in den Gefässen finden sich Leucinkugeln und nadelförmige Tyrosinkrystalle; dieselben scheiden sich bei längerem Contact der Leber mit der Luft als weisser Belag ab.

Von anderen anatomischen Veränderungen finden wir bei der acuten gelben Leberatrophie einen acuten Milztumor, hochgradigen allgemeinen Icterus, capilläre Hämorrhagien in der Haut und in sämmtlichen inneren Organen, fettige Degeneration des Herzens, der Nieren, der Magendrüsen, selten der Körpermusculatur.

Krankheitsbild. Meistens nach allgemein infectiösen, einige Tage oder Wochen voraufgehenden Vorboten, wie Mattigkeit, Kopf-

schmerzen, Erbrechen, Leibschmerzen, leichtes Fieber, geringer Icterus, bisweilen aber auch ohne dieselben, tritt unter rasch sich steigerndem, sehr intensivem Icterus ein Complex schwerer nervöser Symptome auf, den man als *Icterus gravis* oder *Cholämie* bezeichnet. Sehr starke Kopfschmerzen, allgemeine Unruhe, Benommenheit, furibunde Delirien, Convulsionen, endlich — gewöhnlich nach 1—2 Tagen — tiefes Coma sind die hervorstechendsten Krankheitserscheinungen [1]).

Zum Schluss treten häufig Petechien in der Haut, Blutungen aus Nase, Magen, Darmcanal, Vagina etc. ein. Die Temperatur ist im Beginn der Krankheit normal oder leicht erhöht, ist constant in den späteren Stadien der Krankheit normal, wird aber gewöhnlich ante angonem hyperpyretisch (41^0 und mehr). Der Puls ist sehr frequent und klein. Die *Leberdämpfung* nimmt sehr schnell ab und ist in sehr schweren Fällen schliesslich gar nicht mehr nachweisbar. Die Milz ist in mittlerem Grade vergrössert und empfindlich. Der Urin weist neben Gallenfarbstoff (bisweilen Gallensäuren) eine erhebliche Verringerung des Harnstoffes auf; dagegen finden sich abnorme Stoffwechselproducte, vor Allem gewöhnlich Leucin und Tyrosin (im Sediment oder bei langsamer Verdunstung des Urins auf dem Objectträger nachweisbar), ferner Fleischmilchsäure, reichliches Kreatin etc. Der Stuhlgang ist häufig angehalten, ist thonfarben, enthält blutige Beimengungen.

In sehr seltenen Fällen fehlt der Icterus oder es tritt gar ohne voraufgegangene nervöse Erscheinungen ganz plötzlich der Exitus ein.

Diagnose. Sind die Krankheitserscheinungen voll ausgebildet, so ist eine Fehldiagnose nicht möglich. Für *Phosphorvergiftung* ist bei mangelhafter Anamnese der Umstand zu verwerthen, dass

---

[1]) Das Wesen der Cholaemia gravis, die, wie wir früher erwähnt haben, auch bei chronischem Stauungsicterus, ja auch bei Lebercirrhose ohne Icterus, eintreten kann, versuchen drei Theorien zu erklären: Leyden nimmt eine Intoxication des Blutes mit den aufgesogenen Gallenbestandtheilen, namentlich mit den Gallensäuren an. Traube glaubte, dass die Symptome von einer durch die schwere Ernährungsstörung bedingten Hirnanämie abhängen. Frerichs nannte den Zustand Acholie und glaubte, dass eine Intoxication durch die Aufspeicherung der Stoffe im Blute erfolgt, welche normal das Material zur Galle liefern.

die Leber gewöhnlich längere Zeit vergrössert bleibt und sehr schmerzhaft ist.

Die **Prognose** ist fast absolut infaust.

Therapie. Eisblase auf den Kopf, Excitantien und Narcotica.

Anhang.

Fieberhafte Gelbsucht (Weil'sche Krankheit).

In neuester Zeit sind häufiger Fälle von fieberhaftem Icterus beobachtet worden, welche man nach demjenigen Autor, der sie zuerst beschrieben, unter dem Namen „Weil'sche Krankheit“ zusammengefasst hat. Dieselben zeichnen sich dadurch aus, dass ohne Prodrome die Krankheit mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Schwindel, äusserster Mattigkeit einsetzt, dass am dritten bis fünften Tage unter Steigerung der Cerebralerscheinungen Icterus, schmerzhafte Leberschwellung, Milzvergrösserung, Nephritis acuta, Wadenschmerzen, Durchfälle eintreten, und endlich vom fünften bis achten Tage eine Wendung zum Besseren sich bemerkbar macht, die am Ende der zweiten Woche zur Reconvalescenz führt.

Von diesem typischen Verlauf finden sich indess mancherlei Abweichungen. Gemeinsam ist allen derartigen Fällen der fieberhafte Icterus und der einer Infectionskrankheit ähnliche Verlauf. Im Uebrigen aber bietet der eine Fall nur Milz- und Leberschwellung, der andere nur Milzschwellung und Nephritis. Dieser verläuft günstig, jener endet mit dem Exitus und weist in obductione neben der Nephritis und Milzschwellung eine der acuten gelben Leberatrophie ähnliche Leberveränderung und eine ulceröse Enteritis auf. Bei einem Fall eigener Beobachtung folgte auf ein 8 tägiges erstes Stadium, in dem Magendarmsymptome und fieberhafter Icterus die einzigen Erscheinungen bildeten, ein 3 tägiges zweites Stadium, in dem die icterische Färbung der Haut zur Broncefarbe sich steigerte, heftige maniakalische Delirien wütheten, schliesslich letales Coma eintrat — und bei der Section war die Leber abgesehen von der icterischen Färbung ganz normal, die Milz geschwollen, die Nieren im Zustande mässiger acuter Nephritis.

Weitere klinische und vor Allem anatomische sorgfältige Untersuchungen müssen erst Licht in dieses Pêle-mêle von Krankheitsbildern hineinbringen.

Die Behandlung ist symptomatisch.

10. Krebs der Leber und Gallenwege.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Leber ist ausserordentlich häufig der Sitz von Metastasen anderer Organkrebse, sehr selten von primären Carcinomen. Die letzteren entwickeln sich in drei Formen: a) als periportaler, dem periportalen Bindegewebe folgender Krebs, b) als knotige Form, c) als infiltrirter, das Lebergewebe gleichmässig durchsetzender Krebs (krebsige Cirrhose). Bei der mikroskopischen Untersuchung finden wir bisweilen einen drüsigen Cylinderzellenkrebs, häufiger ein Medullarcarcinom ohne drüsigen Bau.

Etwas häufiger als die vom Leberparenchym ausgehenden Krebse entwickeln sich die primären Carcinome der Gallenblase, seltener diejenigen des Ductus choledochus. Dieselben haben entweder den Charakter des Medullarcarcinoms oder des Scirrhus. Sie wuchern gewöhnlich in das Lebergewebe hinein, seltener machen sie in demselben zerstreute Metastasen.

Die *Aetiologie* der Leberkrebse ist unbekannt. Für die Entstehung der Gallenblasenkrebse, die sich bei den Frauen häufiger als bei den Männern finden, wird Cholelithiasis verantwortlich gemacht.

Krankheitsbild. Abgesehen von den Allgemeinerscheinungen eines Carcinoms haben wir an charakteristischen, jedoch durchaus nicht immer vorhandenen Symptomen des Leber- resp. Gallenwegekrebses anzuführen: die Vergrösserung der Leber, den chronischen Icterus, die Fühlbarkeit der carcinomatösen Gallenblase resp. der Leberkrebsknoten, die harte Consistenz und die intensive Druckempfindlichkeit des betroffenen Organs. Im Anschluss an den periportalen Krebs entwickelt sich Ascites.

Die Dauer des Leberkrebses erstreckt sich gewöhnlich nur auf einige Monate. Der Tod erfolgt an Marasmus oder an Cholämie.

Diagnose. Schon eins der oben angegebenen charakteristischen Symptome wird meist bei allgemeiner Krebscachexie für Leberkrebs sprechen, der schnell wachsende Icterus speciell für Gallenwegekrebs. Die Differentialdiagnose hat einmal andere Leberaffectionen, ferner Tumoren der Nachbarorgane auszuschliessen. Von anderen Lebererkrankungen kommt in erster Linie die *Cirrhose* und die *Syphilis* in Betracht. Der Verlauf dieser Affectionen ist viel langsamer, es besteht in der Regel ein

Milztumor, der bei Leberkrebs fehlt, die Complication mit starkem Icterus ist bei ihnen sehr selten, Ascites ist bei ihnen häufiger als bei Leberkrebs. *Leberabscesse* sind wegen des Fiebers, *Echinokokken* wegen der glatten Oberfläche, gleichmässigen Consistenz, mangelnden Cachexie auszuschliessen.

Ein Gallenblasenkrebs kann durch chronischen Icterus bei Cholelithiasis und Gallenblasenschrumpfung (in Folge *Cholecystitis* und *Pericholecystitis chronica*) vorgetäuscht werden: bei der letzteren Affection fehlt gewöhnlich die Cachexie; sicher entscheidet aber bisweilen nur die Probelaparotomie. — Von Tumoren anderer Organe kommt hauptsächlich in Betracht: bei der Diagnose des Gallenblasenkrebses das *Pankreascarcinom* (ist in dem durch Expression gewonnenen Duodenalsecret Pankreassaft nachweisbar, so ist dasselbe auszuschliessen; ausserdem fühlt man beim Pankreaskrebs häufig eine *vergrösserte* Gallenblase), ferner das *Pyloruscarcinom* (hier lehrt die Magensaftuntersuchung und das Vorhandensein einer Magendilatation die richtige Diagnose); bei der Diagnose des Leberkrebses *Nierentumoren* (dieselben verschieben sich bei der Respiration nicht und geben Ballottement [s. pag. 442]).

Die Differentialdiagnose zwischen primärem und secundärem Lebercarcinom wird natürlich mit Sicherheit nur dann zu stellen sein, wenn ein primäres Carcinom in einem anderen Organ nachweisbar ist.

Die **Prognose** ist infaust.

Therapie. Beim Gallenblasencarcinom könnte man — nach Constatirung der Diagnose durch Probelaparotomie —, falls keine Metastasen oder Verwachsungen stattgefunden haben, die Exstirpation der Gallenblase mit Resection der angrenzenden Leberpartie vornehmen. Sonst ist die Behandlung symptomatisch.

11. Echinococcus.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Leber ist der häufigste Sitz des Echinococcus. Wir unterscheiden einen Echinococcus unilocularis und multilocularis.

Die Taenia Echinococcus, ein im Darm des Hundes lebender Bandwurm, ist 4 mm lang und besteht aus 3—4 Gliedern. Die Infection des Menschen erfolgt durch Aufnahme der Bandwurmeier in den Magen. Von hier aus wird der Embryo durch die Blutbahn fortgetrieben und gelangt entweder in die Leber oder in andere Organe (Lungen, Knochen,

Wirbelcanal, Gehirn, Nieren etc.). In dem neu inficirten Organ entwickelt sich die Echinococcusblase. Die uniloculäre Echinococcusblase besteht aus der lamellös geschichteten *Cuticula* und der *Parenchymschicht;* letztere enthält eine eiweissfreie, bernsteinsäurehaltige Flüssigkeit, Gefässe und Muskelfasern. Aus der Parenchymschicht entwickeln sich nach 4—6 Monaten die *Brutkapseln* (s. Fig. 23), aus dieser die mit Haken und 4 Saugnäpfchen versehenen *Scolices* (Köpfchen des

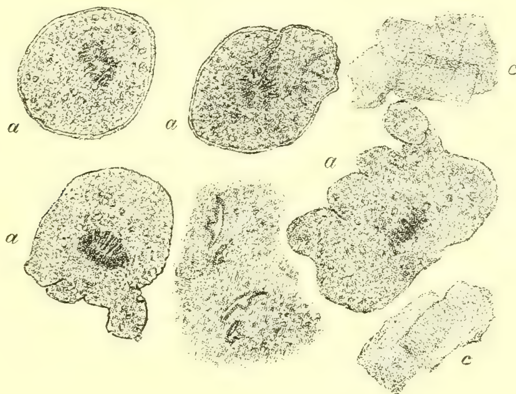


Fig. 23. a) Brutkapseln, b) Echinococcushaken, c) Cholestearintafeln aus der Punctionsflüssigkeit eines Leberechinococcus. (Eigene Beobachtung.)

Echinococcus.) In der primären Echinococcusblase entstehen gewöhnlich secundäre Tochterblasen, Enkelblasen etc., die manchmal sich loslösen und in sehr grosser Anzahl in der Flüssigkeit enthalten sind.

Der multiloculäre Echinococcus (meistens auf Süddeutschland, Schweiz, Oesterreich beschränkt) bildet eine harte, aus erbsengrossen Bläschen zusammengesetzte Geschwulst, die sich in den Lymph- resp. Blutgefässen fortentwickelt.

Die Echinococcusblase wächst nur sehr langsam; um seine Blase herum entwickelt sich nach längerem Bestande eine vom Wirthe des Parasiten gelieferte Bindegewebskapsel.

Der Echinococcus kann schon frühzeitig (bei Hühnereigrösse), aber auch erst bei Kindskopfgrösse absterben. Die Blase schrumpft allmählich und wird mit Kalksalzen incrustirt. Oder der Echinococcus vereitert und nimmt den Verlauf eines Abscesses. Endlich kann er auch sich nach aussen entleeren: in den Nieren durch den Ureter, in der Leber durch den Ductus choledochus (in den Darm hinein) etc. In der Leber kommt er gewöhnlich solitär im rechten Lappen vor, doch findet er sich manchmal auch multipel.

Krankheitsbild. Echinococcus unilocularis. Sehr häufig, wenn der Echinococcus frühzeitig abstirbt und verkalkt, oder wenn sein Wirth selbst an einem anderen Leiden zu Grunde geht, findet man den Hundewurm zufällig in obductione. Symptome macht derselbe wesentlich nur durch seine Grösse, seinen Durchbruch oder seine Vereiterung. Bei *starker Ausdehnung* desselben bildet sich eine Vergrösserung der Leber nach unten und oben, es entstehen Schmerzen in der Lebergegend oder in Folge von Compression der Pfortader Ascites, in Folge von Gallengangverschluss Icterus. Der *Durchbruch* des Echinococcus kann in den Ductus choledochus und weiterhin in den Darm, oder in ein Nachbarorgan (Lunge, Pleura, Darm, Vena cava inf., Niere) oder nach aussen erfolgen. Durch die *Vereiterung* des Echinococcus endlich können die Symptome des Leberabscesses gegeben werden.

Das Krankheitsbild des **multiloculären** Echinococcus ist im Allgemeinen schwerer. Nach voraufgegangenen gastrischen Störungen entwickelt sich Icterus, Leber- und Milzschwellung. Die Leber ist hart, höckerig und wenig druckempfindlich. Weiterhin bildet sich Ascites und Hydrops anasarca. Fieber ist häufig, doch nicht sehr intensiv. Die Dauer der Krankheit beträgt durchschnittlich 1—2 Jahre.

Die **Diagnose** wird geliefert durch die Palpation, bei der man flache oder kugelige Vorwölbungen mit elastischer Consistenz, in seltenen Fällen — beim E. unilocularis — das eigenthümliche „Hydatidenschwirren“ fühlt, oder durch die Probepunction, welche die oben charakterisirte — ev. freilich auch eine eitrige — Flüssigkeit liefert, in der mitunter kleine Stückchen der charakteristischen Membran oder Echinococcushaken (Fig. 23) zu finden sind. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Lebercirrhose, Lebersyphilis, Pfortaderthrombose, Gallensteine, Leberkrebs — man vgl. die speciellen Capitel dieser Krankheiten. Zur Entscheidung bezw. Sicherung der Diagnose wird man stets die Probepunction ausführen.

Die **Prognose** ist beim uniloculären Echinococcus nicht ungünstig, namentlich bei rechtzeitiger Therapie; diejenige des multiloculären ist infaust.

Die **Therapie** ist chirurgisch. In manchen Fällen von E. unilocularis kann man schon durch Punction mittels eines dicken Troicarts mit nachfolgender Jod-, Sublimat- oder β-Naphthol-

injection Heilung erzielen, in den meisten Fällen wird man jedoch die Entfernung durch Schnitt vornehmen. Beim Echinococcus multilocularis ist auch auf operativem Wege nicht viel zu erreichen.

Anhang. Von anderen in der Leber anzutreffenden, doch seltenen Parasiten wollen wir nur erwähnen die *Cysticerken*, das *Pentastomum denticulatum* und das *Distomum hepaticum*.

12. Krankheiten der Pfortader.

a) Pylephlebitis suppurativa. (*Eiterige Pfortaderentzündung.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die eitrige Pfortaderentzündung schliesst sich an suppurative Processe der Nachbarschaft an. Meistens erkranken zuerst ihre Zweige, weil die Entzündung hauptsächlich an den Pfortaderwurzeln ihren Ursprung nimmt, so von perityphlitischen Abscessen, Darmgeschwüren, Dysenterie, Milzabscessen, Magengeschwür. Selten wird der Hauptstamm der Pfortader durch phlegmonöse Processe an der Leberpforte selbst ergriffen. In allen Fällen ist die Venenwand verdickt, ihr Lumen durch einen zum Theil eitrig zerfallenen, oft übelriechenden oder jauchigen Thrombus ausgefüllt, das perivenöse Gewebe eitrig oder hämorrhagisch infiltrirt. Von dem zerfallenen Thrombus aus können embolische Abscesse in den verschiedensten Organen erzeugt werden (Pyämie).

Krankheitsbild. Die Symptome scheiden sich wesentlich in *locale*, d. h. von der Leber selbst abhängige, nämlich: Schmerzen im Epigastrium und in der Lebergegend, Leberschwellung, Icterus — und in *allgemeine pyämische*, nämlich: Schüttelfröste, intermittirendes hohes Fieber, Milztumor. Bisweilen tritt Erbrechen und blutige Diarrhoe auf, bisweilen — bei etwas langsamer verlaufenden Fällen — machen sich die Symptome einer Pfortaderthrombose (vgl. unten) geltend.

Der Tod erfolgt nach 2—4 Wochen unter dem Bilde der Sepsis (Somnolenz, Delirien) oder der allgemeinen eitrigen Peritonitis, die von einem primären oder secundären Entzündungsherde ausgegangen ist.

Die **Diagnose** ist durch die Pyämie, Leber- und Milzschwellung, Schmerzen im Epigastrium, Zeichen der Pfortaderstauung und Berücksichtigung der Aetiologie meistens präcisirt.

Die **Therapie** ist symptomatisch.

b) Chronische Thrombose der Pfortader.

Die chronische Thrombose oder Thrombophlebitis der Pfortader entwickelt sich in der Regel in Folge von Compression und zwar bei chronischer Leberschrumpfung (Lebercirrhose, Lebersyphilis), wo die Thrombose entweder in den intrahepatischen Zweigen oder im Hauptstamm beginnt, bei chronischen adhäsiven Entzündungen im Bereich der Leberpforte und bei eben daselbst befindlichen Tumoren (käsigen, sarcomatösen Lymphomen, Nierentumoren etc.). Anatomisch findet man in der Vene einen Thrombus, der je nach seinem Alter weich und dunkelroth oder grauroth und derb ist.

Das Krankheitsbild ist dasjenige der Pfortaderstauung, wie wir es vor Allem bei der Lebercirrhose beschrieben haben (vgl. pag. 424); dasselbe bildet sich hier gewöhnlich ziemlich rasch aus. Der Verlauf der Krankheit ist ungünstig, doch gewöhnlich sehr langsam und zeigt Schwankungen von Besserungen und Verschlimmerungen.

Die Diagnose ist fast allein auf dem Wege der Exclusion zu stellen, wenn nicht directe Ursachen für die Entwickelung der Krankheit nachweisbar sind (Scrophulose bei Kindern, Tumoren an oder nahe der Leberpforte).

Die Therapie ist symptomatisch (s. pag. 424).

VIII. Krankheiten des Pankreas.

1. **Blutungen** des Pankreas von klinischer Bedeutung sind in seltenen Fällen bei totaler fettiger Degeneration des Organs beobachtet worden: dieselben endeten stets letal.

2. Ueber die **Atrophie** des Pankreas s. bei Diabetes mellitus.

3. Die sehr seltene **acute eitrige Pankreatitis** (Pankreasabscess) und **chronische interstitielle** Pankreatitis sind der Diagnose und Therapie kaum oder gar nicht zugänglich.

4. **Pankreascysten,** nach Verschluss des Ductus Wirsungianus durch Narben (Ulcus duodeni, Concremente) oder nach Traumen, können oft eine erhebliche Ausdehnung gewinnen. Sie sind daran erkennbar, dass sie von Magen, Colon, Leber, Milz abzugrenzen sind, sich von oben nach unten entwickeln und dass ihr grösster Durchmesser vertical in der Parasternal- oder Mammillarlinie sich befindet. Die Probepunction scheint keine sicheren Resultate zu geben und ist wegen der leichten Möglichkeit einer Verletzung des Magens oder Colons gefährlich.

Die Therapie besteht in der Exstirpation der Cyste (schwer

ausführbar) oder in der Entleerung derselben und Einnähen der Schnittöffnung in die Bauchwand.

5. Der primäre **Krebs** des Pankreas, ein Medullarcarcinom oder (meistens) ein Scirrhus, gibt, wenn er sich im Kopf entwickelt, sehr bald zwei hervorstechende Symptome, und zwar Icterus[1]), durch Verschluss der Papilla Vateri resp. des Duct. choledochus, und Duodenalstenose (pag. 387). Der sich auf den Körper oder Schwanz des Pankreas beschränkende Krebs entbehrt natürlich beider Symptome.

Seltener entsteht durch Uebergreifen des Tumors auf die Pfortader Ascites.

Diagnose. Einen in der Pankreasgegend fühlbaren Tumor wird man als Pankreascarcinom ansprechen, wenn man Tumoren der benachbarten Organe ausschliessen kann (des Pylorus, der Gallenblase, des Omentum, des Colon) [vgl. pag. 400 die Diagnostik der Abdominaltumoren] oder wenn directe Symptome, wie Melliturie, Fettstühle, Mangel des Pankreassecrets im Mageninhalt bei Duodenalstenose (s. pag. 387) auf eine Erkrankung des Pankreas hinweisen.

Die Prognose ist infaust.

Die Therapie ist symptomatisch.

IX. Krankheiten der Milz.

Diagnostik.

Die Inspection ergibt keine sicheren Anhaltspunkte. Die durch sehr grosse Milztumoren (Leucämie) bewirkte Vortreibung des Abdomens ist nicht localisirt. Die Ergebnisse der Percussion allein sind stets mit Vorsicht zu verwerthen. Sie kommen eigentlich nur in Betracht für die *Vergrösserung* der Milz nach hinten oben (nicht zu verwechseln mit pleuritischem Exsudat, abgekapseltem peritonitischem Exsudat, Lungen- und Pleuratumoren, Lungeninfiltration) und für die *Verkleinerung* der Milzdämpfung in Folge Schrumpfung des Organs (bei Cachexie, Perisplenitis chronica) und in Folge Ueberlagerung desselben durch emphysematöse Lunge oder durch Darm.

Die Palpation gibt allein sichere Resultate für die *Milzvergrösse-*

---

[1]) In seltenen Fällen (drei eigene Beobachtungen) kann der Icterus fehlen; hier sitzt der Krebs in der unterhalb des Ductus Wirsungianus bezw. der Papilla Vateri gelegenen Kopfhälfte.

rung. Letztere kommt vor bei allen acuten Infectionskrankheiten, namentlich Typhus und Malaria, bei hämorrhagischem Infarct der Milz, bei Pfortaderstauung (namentlich Lebercirrhose), chronischer allgemeiner Stauung, Amyloid, Leucämie, Neubildung, Echinococcus, Abscess. — *Verlagert* ist die Milz *nach unten*: bei linksseitigem Lungenemphysem, Pneumothorax, Pleuraexsudat, Lungen- resp. Pleuratumor, Enteroptose, Peritonitis subphrenica; *nach oben*: bei Meteorismus, Ascites, Abdominaltumoren. Die Beweglichkeit ist vergrössert bei *Wandermilz.* Spontane *Schmerzen* und Druckempfindlichkeit besteht bei den meisten acuten und chronischen Milztumoren.

Auscultation. Ein Reibegeräusch hört man bisweilen bei allgemeiner Peritonitis und nach Ausbildung eines Milzinfarcts (in Folge einer Perisplenitis acuta fibrinosa).

Die Probepunction liefert bei Abscess, Echinococcus, Tumor wichtige diagnostische Resultate.

Bei Besprechung der Milzkrankheiten sehen wir von der bei acuten allgemeinen Infectionskrankheiten auftretenden Milzvergrösserung, dem acuten Milztumor, ab, wir sehen ferner ab von dem chronischen Milztumor bei allgemeinen Stauungszuständen (in Folge von Lungen- und Herzleiden), bei localen Stauungen (in Folge von Störungen im Pfortaderkreislauf), bei Syphilis, Malaria, Leucämie, Amyloid — durchweg Affectionen der Milz, die an anderen Stellen erörtert werden.

Die Wandermilz hat nur Bedeutung wegen ev. Verwechselung mit Wanderniere oder Tumoren der Bauchorgane. Die charakteristische Form der palpabeln Milz wird meist Irrthümer verhüten.

Der **Milzabscess** (*Splenitis apostematosa*) entsteht entweder durch Uebergreifen einer Entzündung aus der Nachbarschaft (durch Perforation eines Ulcus ventriculi, eines perigastritischen Abscesses, eines Magen- oder Coloncarcinoms, eines perinephritischen Abscesses etc. in die Milz). Zweitens entwickelt er sich aus einem Infarct, wenn dieser durch einen infectiösen Embolus (vgl. pag. 217) hervorgerufen worden ist. Endlich bildet sich ein Milzabscess auf Grund einer — analog der Pylephlebitis der Pfortader sich herleitenden — Thrombophlebitis purulenta der Milzvene.

Die klinischen Erscheinungen bestehen in Schmerzen und Stichen in der Milzgegend, die bei Embolie gewöhnlich urplötzlich einsetzen, ferner in der Entwickelung eines Milztumors und in intermittirendem, mit Schüttelfrösten einhergehendem pyämischem Fieber.

Der spontane Verlauf der Krankheit ist günstig bei Per-

foration des Abscesses in den Darm, Magen, nach aussen — oder er ist letal bei Perforation in die Bauchhöhle bezw. in Folge Pyämie.

Diagnose. An den obengenannten localen und allgemeinen Erscheinungen wird man einen Milzabscess vermuthen; durch Nachweis fluctuirender Stellen auf der Milzoberfläche, endlich durch Probepunction wird derselbe nahezu gesichert. Eine Verwechselung mit Echinococcus wird durch den Verlauf und durch die Probepunction ausgeschlossen. Schwerer kann die Unterscheidung von Peritonitis subphrenica werden.

Die **Therapie** besteht in Eröffnung des Eiterherdes. Falls nicht mehrere Depots vorhanden sind, kann auf diesem Wege Heilung erzielt werden.

Von **Geschwülsten** sind die sehr seltenen primären Neubildungen Dermoide, Fibrome, Sarcome[1]) zu erwähnen.

Von **Parasiten** haben nur die Echinokokken, weniger die Cysticerken eine Bedeutung. Die ersteren können erhebliche Geschwülste bilden, deren Zugehörigkeit zur Milz nach den (s. pag. 400) entwickelten Regeln zu erschliessen ist. Eine Probepunction wird die Natur der Geschwulst aufdecken. Die Behandlung ist derjenigen des Leberechinococcus gleich (s. pag. 436).

---

[1]) Bei einem Fall von Angiolymphosarcom, den ich im Krankenhause Friedrichshain beobachtet habe, entwickelte sich der Tumor zu Kindskopfgrösse und machte Metastasen in Lunge, Leber und Haut.

Krankheiten der Harnorgane.

Diagnostik.

Inspection der Nierengegend.

Ausfüllung der normalen Lendenausbuchtung, buckelige Vortreibung der Lendengegend nach hinten, Verwölbung des lateralen Theils einer Abdomenhälfte oder des grössten Theils des Unterleibs kann durch Nierengeschwülste hervorgebracht werden.

Die grössten Anschwellungen werden von der Hydronephrose, der Cystenniere, dem Nierenechinococcus, der Sackniere bedingt. Geringere Tumoren bilden der perinephritische Abscess, die Tuberculose und das Carcinom resp. Sarcom der Niere.

Palpation.

In der Rückenlage resp. in der Seitenlage kann man bei schlaffen Bauchdecken resp. in der Narcose die Nierengegend bimanuell abtasten. Auf diese Weise gelingt es, das Fehlen einer Niere an ihrem normalen Platze — bei congenitaler Verkümmerung oder bei völligem Defect einer Niere, ferner bei der Wanderniere, ev. auch bei der Hufeisenniere — zu constatiren, bei der Wanderniere auch nachzuweisen, dass das als Niere (bohnenförmiges Organ mit einem Hilus, an dem man bisweilen die Nierenarterie pulsiren fühlt) anzusprechende, an einem anderen Theil des Abdomens aufgefundene Organ an den leeren normalen Platz bequem hingedrängt werden kann und dann daselbst bei Rückenlage verbleibt. Durch die Palpation kann es gelingen, schon geringere Grade von Pyo- resp. Hydronephrose, perinephritischen Abscessen etc. zu constatiren, auch Steine bei genügender Grösse und bei ihrem Aufenthalt im erweiterten Nierenbecken zu fühlen.

Ein sehr werthvolles diagnostisches Zeichen der Palpation für Nierengeschwülste ist ihr *Ballottement,* d. h. ihre bei der bimanuellen Untersuchung durch die dorsale Hand mit leisem Anschlag bewirkte

und durch die abdominale Hand gefühlte Verschiebbarkeit von hinten nach vorn.

Bisweilen fühlt man das bandartige, besser das durch Gase natürlich oder künstlich aufgetriebene Colon über einer Nierengeschwulst. Bei künstlicher Aufblähung des Magens weichen Nierentumoren nach hinten aus und werden undeutlich resp. unfühlbar.

Bei Hydro- resp. Pyonephrose findet man eine glatte Oberfläche, Sarcome und Carcinome haben bisweilen eine höckerige, andere Male eine glatte Oberfläche. Die Consistenz der Tumoren ist verschieden. Die Hydro- resp. Pyonephrose gibt manchmal Fluctuation, die Sackniere hat meistens, die soliden Tumoren und die Cystenniere haben stets eine feste Consistenz.

Percussion.

Die Percussion der Nieren in der Lendengegend liefert bei Schrumpfung des Organs niemals, dagegen bei Fehlen desselben häufig eine verwerthbare Schalldifferenz auf beiden Seiten. Bei der Vergrösserung des Organs nimmt die Dämpfung in der Lendengegend zu. An der abdominalen Seite liefert die Percussion der Nierengeschwülste in der Regel ein charakteristisches Zeichen in dem tympanitischen Schall des über dieselben hinwegziehenden natürlich oder künstlich aufgeblähten Colon ascendens resp. descendens.

Die Auscultation kommt für die Nierenpathologie nicht in Betracht.

Urinuntersuchung.

[Man untersucht den Urin stets in seiner Gesammtmenge von 24 Stunden oder in seinen einzelnen, zu verschiedener Tages- resp. Nachtzeit gelassenen Portionen; nur so wird man vor dem Uebersehen abnormer Bestandtheile, die unregelmässig ausgeschieden werden, gesichert sein.]

1. Menge.

Die Vermehrung der Urinmenge (*Polyurie*) ist stark und dauernd bei Diabetes mellitus, Diabetes insipidus, zeitweilig bei intermittirender Hydronephrose, bei Ausscheidung von hydropischem Transsudat, nach starker psychischer Erregung. In geringerem Grade vermehrt ist die Urinmenge bei Schrumpfniere. Eine Verminderung der Urinmenge (*Oligurie*) findet sich bei Herzschwäche, bei starker Wasserabgabe (durch Schweiss, Diarrhoe, Erbrechen), bei geringer Wasseraufnahme, bei parenchymatöser Nierenentzündung, endlich bei mechanischer Verlegung der Harnwege (Stein, Hydronephrose). Besonders bei der Nephritis parenchymatosa, aber auch bei Brechruhr und Cholera kann es zum völligen Versiegen der Urinsecretion (*Anurie*) kommen.

2. Farbe.

Abnorm *blass* wird der Urin in Folge Zunahme seiner Menge und bei der absoluten Abnahme der Harnfarbstoffe (Chlorose, Anämie). Abnorm *dunkel* wird derselbe bei stärkerer Concentration (Fieber, Stauung etc.). Eine *abnorme Farbe* erhält der Harn a) durch Gallenfarbstoff (vgl. pag. 417), b) durch Blutfarbstoff (Oxyhämoglobin oder Methämoglobin). Der Harn wird roth, rothbraun, braunschwarz. Der Blutfarbstoff ist entweder an die rothen Blutkörperchen gebunden (*Hämaturie*) — diese sind mikroskopisch oder durch den neuen „Hämatokrit", einen Centrifugalapparat, der die Blutkörperchen auf dem Boden des centrifugirten Röhrchens sammelt, nachzuweisen —, oder der Blutfarbstoff ist frei, ohne Blutkörperchen im Harn vorhanden (*Hämoglobinurie*), wenn die letzteren schon in der Blutbahn aufgelöst sind. — Nachgewiesen wird der Blutfarbstoff durch die *Heller'sche Probe* (Kochen des Urins mit $^1/_3$ Vol. Kalilauge gibt rothen Niederschlag), durch die Guajacreaction (Hühnerfeld'sche Terpentinlösung und Tinct. Guajaci färben bluthaltigen Urin blau), durch das Spectroskop. Hämaturie kommt vor bei acuter und chronischer Nephritis, acuter Cystitis, bei Steinbildung, Tumoren und Traumen der Harnwege. Für die aus dem Nierenparenchym selbst stammende Blutung, die „*renale Hämaturie*", ist die gleichmässige Färbung des Urins in allen Stadien der Entleerung, die Anwesenheit anderer morphotischer Nierenelemente (Epithelien, Cylinder, Blutcylinder), ein im Verhältniss zur Blutmenge stärkerer Eiweissgehalt und sonstige Symptome einer Nierenaffection charakteristisch. Für *Blutung aus den Harnwegen* ist bezeichnend: Beimengung grösserer Blutgerinnsel, verschiedene Färbung der einzelnen Harnportionen. Bei *Blasenblutung* speciell ist die letzte Portion des Urins sehr blutreich und bei der Ausspülung der Blase läuft das Wasser sofort wieder blutig ab — bei der Blutung aus den oberen Harnwegen wird das Wasser erst nach einigen Minuten gefärbt. Im Uebrigen entscheiden andere Symptome der Grundkrankheit und ev. die Cystoskopie.

Hämoglobinurie findet sich bei Vergiftungen, bei Infectionskrankheiten, Verbrennungen, bei sehr schneller Resorption grösserer Blutextravasate des Körpers, ferner als paroxysmale Hämoglobinurie.

c) Durch *Indican* (Chloroform mit gleichen Volumina Harn und rauchender Salzsäure geschüttelt wird hellblau bis schwarz gefärbt). Dasselbe findet sich bei allen mit Obstipation einhergehenden Krankheiten, noch mehr bei allen mit Eiweisszersetzung einhergehenden Affectionen vermehrt, so bei Perityphlitis, Ileus, Peritonitis, Darmtuberculose etc. In hochgradigen Fällen kann das Indican in Krystallen ausgeschieden werden (*Indicanurie*).

d) Durch *schwarzen Farbstoff* (Melanogen) bei melanotischen Geschwülsten; ferner wird der Harn schwarz durch Brenzcatechin (1 Tropfen Eisenchlorid färbt den Harn grün).

e) Durch verschiedene Farbstoffe nach Gebrauch von *Arzneimitteln* (nach Carbolsäure braun bis schwarz, nach Rheum, Senna bräunlichroth, nach Santonin gelb oder gelbgrün, nach Kairin braungrün).

3. Reaction.

Stark sauer wird der Harn bei fieberhaften Krankheiten, Diabetes, Leucämie, Scorbut; *alkalisch* bei Magendarmkrankheiten und Anämien aller Art (in Folge Verringerung der Salzsäure des Magensafts), bei Cystitis (durch ammoniakalische Gährung).

4. Specifisches Gewicht.

Dasselbe ist *erniedrigt* (bis 1003) in Inanitionszuständen, bei Anämie, bei Schrumpfniere, bei Diabetes insipidus; *erhöht* in Folge Fieber, Stauung, parenchymatöser Nephritis, Diabetes mellitus.

Abnormitäten des specifischen Gewichts erfordern stets die Untersuchung des Urins auf Eiweiss und Zucker: wir schliessen deshalb hier die bezüglichen Methoden an.

a) Eiweiss. *Qualitativer Nachweis. Kochen* des Urins mit vorhergehendem oder folgendem Zusatz von viel (bis $^1/_3$ des Harnvolums) Salpetersäure, oder von wenigen Tropfen Essigsäure. In *kaltem* Zustande: Zusatz von Essigsäure und einigen Tropfen Ferrocyankalium (weisser Niederschlag), vorsichtige Schichtung des verdünnten Harns auf reine Salpetersäure [an der Berührungsfläche weisse ringförmige Trübung (*Heller'sche Probe*)], Zusatz von Quecksilbernatriumchlorid (*Fürbringer-sche Probe*).

Quantitativ wird in einer für den Praktiker ausreichenden Weise die Eiweissmenge durch das *Esbach'sche Albuminimeter* bestimmt [die durch Zusatz einer bestimmten Menge des Reagens (Pikrinsäure 1,0, Citronensäure 2,0, Wasser ad 100,0), ausgefällte Eiweissmenge wird in einem graduirten Reagensglas abgelesen].

Albuminurie kommt vor bei Nierenentzündung, Circulationsstörungen, Fieber, starker Anämie und Cachexie. In manchen Fällen ist die Albuminurie intermittirend.

b) Zucker. *Qualitativer Nachweis.* 1. Die *Gährungsprobe* (nach Zusatz von Hefe zum zuckerhaltigen Urin entwickelt sich Kohlensäure).

2. Die *Trommer'sche Probe.* (Der Urin wird mit Kalilauge alkalisirt, mit Kupfersulfatlösung 1 : 10 tropfenweise versetzt, bis das gebildete Kupferhydroxyd sich nicht mehr löst, und erwärmt. Bei Anwesenheit von Zucker scheidet sich gelbes oder rothes Kupferoxydul aus. Be-

weisend ist die Reaction jedoch nur, wenn sie vor dem Kochen der Flüssigkeit eintritt.)

3. Die *Nylander'sche Reaction.* (5 ccm Urin werden mit 1/2 ccm des Reagens [Bismuth. subnitr. 2,0, Seignettesalz 4,0, 8 procentige Natronlauge 100,0] versetzt und höchstens 5 Minuten gekocht; bei Zuckeranwesenheit tritt früher oder später schwarzgrauer oder schwarzer Niederschlag ein.)

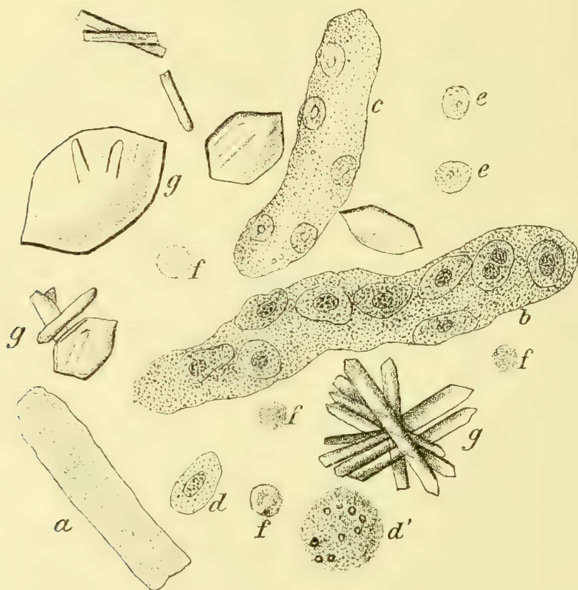


Fig. 24. Aus dem Harnsediment einer acuten Nephritis (eigene Beobachtung). *a* Hyaliner Cylinder, *b* granulirter Cylinder mit Nierenepithelien belegt, *c* granulirter Cylinder mit Leukocyten belegt, *d* intactes Nierenepithel, *d'* Fettkörnchenzelle, *e* Leukocyten, *f* rothe Blutkörperchen, *g* Harnsäurekrystalle in verschiedenen Formen. Vergr. 1 : 400.

4. Die *Polarisationsmethode.*

Quantitativ wird der Zuckergehalt bestimmt: durch die Gährungsprobe, durch die Polarisation, durch Titriren mit Fehling'scher Lösung, durch die (unverdorbenen!) *Fürbringer-Stütz*'schen Zuckerreagenskapseln.

Die Glycosurie kommt *dauernd* vor bei Diabetes mellitus, *vorübergehend* bei Herz-, Leber-, Lungenkrankheiten, bei Hirnaffectionen, Gicht, Wechselfieber, Cholera, bei gewissen Intoxicationen.

5. Mikroskopische Untersuchung.

a) Organische Bestandtheile (s. Fig. 24 u. 25). *Rothe Blutkörper-*

chen, frisch, oder stechapfelförmig oder ausgelaugt („Blutschatten"); Rundzellen (*Eiterkörperchen* [bei Entzündung der Harnwege, der Vagina) und *weisse Blutkörperchen*]. *Epithelzellen* (bei Catarrhen der Harnwege, und zwar Plattenepithelien aus der Harnröhre und Harnblase, Cylinder- und Uebergangsepithelien aus der Harnröhre, geschwänzte oder keulenförmige Zellen aus dem Harnleiter und Nierenbecken; ferner bei Nierenentzündung kernhaltige, mit Kernkörperchen versehene Rundzellen aus dem Nierenparenchym); *Harncylinder* (hyaline, granulirte, wachsartige, epitheliale, Blutcylinder) bei Nierenentzündung; *Fetttröpfchen* bei der grossen weissen Niere und bei Chylurie; *Tumorbestandtheile* bei Blasen- oder Nierentumoren; endlich *Mikroorganismen* (Hefe — u. a. Pilze, Tuberkelbacillen, Typhusbacillen, Rotzbacillen, Gonokokken, Erysipel-

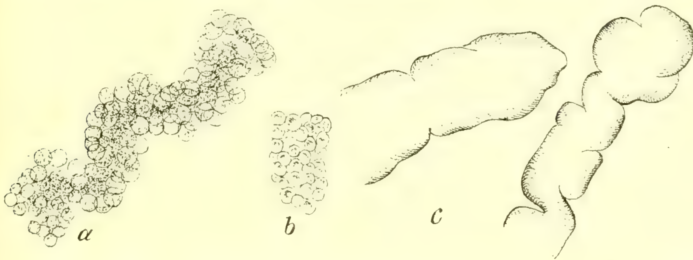


Fig. 25. Nierencylinder *a* aus weissen, *b* aus rothen Blutkörperchen, *c* Wachscylinder.

kokken — sehr selten Infusorien und Parasiten resp. deren Eier (Distoma haematobium, Filaria sanguinis, Echinococcus, Eustrongylus gigas, Amöben).

b) Nichtorganische Bestandtheile

α) im *sauren* Harn.

Krystallinische: *Harnsäure* in Wetzsteinform oder als rhombische Tafeln s. Fig. 24 (löst sich in Kalilauge resp. Ammoniak); *oxalsaurer Kalk* in Briefcouvertform (löst sich in Salzsäure); *Bilirubin-* und *Hämatoidinkrystalle* als gelbe oder rubinrothe rhombische Täfelchen oder Nadeln oder amorph (löst sich in NaOH, bekommt einen grünen Ring auf Zusatz von HNO3); *Tripelphosphat* in Sargdeckelform (löst sich in Essigsäure); *neutraler phosphorsaurer Kalk* in keilförmigen Prismen (löst sich in Essigsäure); selten *Cystin* in sechsseitigen Tafeln (löst sich in Ammoniak); *Tyrosin* und *Leucin* (s. pag. 430).

Amorphe: *harnsaure Salze* (feine Körnchen, die nach Salzsäurezusatz Harnsäurekrystalle ausscheiden); *oxalsaurer Kalk* in Hantelform (löst sich in concentr. Salzsäure).

β) im *alkalischen* Harn:

Krystallinische Bestandtheile: *Tripelphosphat*, *Indigo* (in feinen

blauen Nadeln oder Krystallen, auch in Schollen); *harnsaures Ammoniak* (in runden, dunkeln, z. Th. stechapfelförmigen Kugeln; löst sich in Salzsäure oder Essigsäure und scheidet Harnsäure ab); *Magnesiumphosphat*; *Cholestearin*.

Amorphe: *harnsaures Ammoniak*; basisch *phosphorsaure Erden*; (Körnchen, in Essigsäure löslich); *kohlensaure alkalische Erden* (Körnchen in Essigsäure mit Gasentwickelung löslich); *kohlensaurer Kalk* (in Hantelform und grossen Körnern, in Essigsäure mit Gasentwickelung löslich).

Durch die mikroskopische Untersuchung lassen sich endlich gewisse Beimengungen zum Urin mit Sicherheit erkennen, die meist freilich schon mit blossem Auge zu deuten sind: *Fremdkörper* (beim Katheterisiren in die Blase gebracht); Bestandtheile von *Fäces* (bei Communication der Harnwege mit dem Darm); *Haare* (Pilimictio) durch Verunreinigung oder von Dermoidcysten herrührend; *Concremente*.

I. Krankheiten der Nieren.

A. Krankheiten des Nierenparenchyms.

Schema des Morbus Brightii nach Leyden.

A. Entzündliche Form des M. Brightii.
1. Acute hämorrh. Nephritis.
2. Chronische Nephritis (fettige Degeneration).
3. Entzündliche (secundäre, weisse) Schrumpfniere.

B. Nicht entzündliche Form des M. Brightii.
1. Stauungsniere.
2. Amyloide Degeneration.
3. Genuine (rothe) Schrumpfniere (Arteriosclerose, Gicht, Bleiintoxication).

C. Schwangerschaftsniere (= Hydrops und Albuminurie der Schwangeren).

Schema nach Rosenstein.

A. Circulationsanomalien.
1. Stauungshyperämie.
2. Schwangerschaftsniere.
3. Choleraniere.

B. Diffuse Nephritis.
1. *Acute diffuse N.* (Intoxicat., Scharlach, Diphtherie, Typhus, Intermittens, Pneumonie, Gelenkrheumat., Erkältung, Verbrennungen und Eiterungen).
Chronische diffuse Nephritis:
a) grosse weisse Niere,
b) gefleckte oder glatte Schrumpfniere,
c) granuläre Schrumpfniere.

C. *Amyloide Entartung* oder diffuse Nephritis mit amyloider Entartung.

Schema nach Fürbringer.

A. cf. Rosenstein'sches Schema.

B. Diffuse Nephritis.
1. Acute Formen (incl. activer Nierenhyperämie und Fieberniere).
2. Chron. Formen ohne weitgediehene Atrophie des Organs.
3. Chron. Form mit überwiegender Atrophie und genuine Nierensklerose: vollendete Schrumpfniere.
4. Amyloidniere.

I. Circulationsstörungen.[1])

a) Stauungsniere (*Stauungshyperämie*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die chronische Stauungshyperämie der Nieren resultirt aus localen oder allgemeinen Circulationsstörungen. Zu den *localen* gehören Compression der Nierenvene oder der Vena cava inferior durch Tumoren, ferner marantische Thrombose der Nierenvene.

Viel häufiger kommen die *allgemeinen* Circulationsstörungen in Folge Lungen- und Herzinsufficienz als Ursache in Betracht.

Anatomisch ist die Niere leicht vergrössert, die Oberfläche ist glatt, dunkelviolett, weist stellenweise kleine Hämorrhagien auf, die Consistenz ist derb (*cyanotische Induration*), die Schnittfläche dunkelviolett, die Rinde verbreitert. *Mikroskopisch* sind Epithelien und Glomeruli gewöhnlich unverändert; bisweilen enthalten jedoch die ersteren Fetttröpfchen und gelbbraune Blutpigmentkörnchen.

Selten und nur in sehr chronischen Fällen sind die Zeichen einer beginnenden Schrumpfung (Verkleinerung des Organs, Verschmälerung der Rinde, leichte Körnung der Oberfläche) bemerkbar.

Krankheitsbild. Im Vordergrunde steht der sogenannte Stauungsurin: die Menge desselben ist vermindert, das specifische Gewicht erhöht, die Farbe dunkelbraunroth, beim Erkalten scheidet sich ein reichliches, ziegelrothes, beim Erwärmen sich auflösendes Sediment von harnsauren Salzen (*Sedimentum latericium*) ab, beim

---

[1]) Die folgende Eintheilung der Nierenkrankheiten beruht im Grossen und Ganzen auf einer Combination des *Rosenstein*'schen und *Weigert*'schen Schemas.

Kochen entsteht ein — gewöhnlich nur mässiger — Eiweissniederschlag. Die mikroskopische Untersuchung des Sediments ergibt zahlreiche amorphe harnsaure Salze, spärliche Tripelphosphate, spärliche rothe und weisse Blutkörperchen und hyaline Cylinder.

Die *übrigen Krankheitserscheinungen,* namentlich der allgemeine Hydrops, sind von der Grundkrankheit abhängig.

Diagnose. Das oben geschilderte Harnbild mit der anamnestischen Angabe, dass die Oligurie und der Hydrops sich allmählich entwickelt und das — objectiv nachzuweisende — Grundleiden zuerst bestanden habe, wird die Diagnose meistens sichern. Hervorzuheben ist, dass auch die Schrumpfniere im Schlussstadium durch Herzinsufficienz einen Urin liefern kann, der dem Stauungsharn fast völlig (namentlich in der Eiweissmenge und im Sediment) gleicht. Klargelegt wird aber das richtige Verhältniss dadurch, dass hier das specifische Gewicht des Urins gegenüber der Oligurie und seinem sonstigen Stauungscharakter dauernd zu niedrig (1010—1016) ist.

Die **Prognose** ist vom Grundleiden abhängig. Bei der durch allgemeine Circulationsstörungen bedingten Stauungsniere sind zeitweilige Besserungen nicht selten.

Die **Therapie** ist gegen das Grundleiden, namentlich gegen die ev. Herzinsufficienz zu richten. Im Vordergrund steht die diuretische Behandlung.

b) Schwangerschaftsniere (*Morb. Brightii der Gravidität*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Im Verlaufe der Schwangerschaft entwickelt sich bisweilen eine Nierenaffection, deren Abhängigkeit von der Gravidität daraus erhellt, dass mit der künstlichen oder natürlichen Unterbrechung der letzteren in der Regel sofort auch die Nierenkrankheit beendet wird. Ueber das Wesen der Schwangerschaftsniere gehen die Ansichten der Autoren auseinander. (Acute Nephritis? Circulationsstörung?)

Anatomisch findet man ein weiches, anämisches Organ mit mässig (selten stark) verbreiterter, blassgelblicher Rinde. *Mikroskopisch* sieht man eine in der In- und Extensität wechselnde Verfettung der Epithelien der Tubuli contorti. Die Glomeruli sind in der Regel intact. — Die Schwangerschaftsniere wird am häufigsten bei jüngeren Erstgeschwängerten beobachtet, und zwar in der Regel in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft (nach Leyden nie vor dem dritten Monat).

Krankheitsbild. Meist nach dem Auftreten von Hydrops, ferner gewöhnlich nach Schmerzen in der Nierengegend, Uebelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen bemerkt man eine Verminderung des Urins, Steigerung seines specifischen Gewichts und eine bald geringere, bald stärkere Albuminurie. Das — manchmal freilich ganz fehlende — Sediment enthält zahlreiche hyaline Cylinder, lymphoide Zellen, zuweilen rothe Blutkörperchen, Hämatoidinkrystalle, granulirte Cylinder mit Fetttröpfchen, Wachscylinder und Körnchenkugeln.

Die Intensität der Krankheit wächst bis zum Ende der Gravidität und ist während der Geburt am grössten. Bei einem Viertel der Frauen mit Schwangerschaftsniere tritt während der Geburt, seltener nach derselben, die Eclampsia parturientium ein. Dieselbe bricht in manchen Fällen ganz plötzlich aus, in anderen dagegen nach Voraufgang von Kopfschmerzen, Unruhe, Zuckungen, Sehstörungen, Schwindel. Der Anfall ist dem eines epileptischen (cf. pag. 70) völlig gleich; er wiederholt sich in kürzeren Zwischenräumen, in welchen anfänglich das Bewusstsein noch wiederkehrt, später aber erloschen bleibt (Coma). Der Tod kann auf der Höhe des Anfalls durch Apoplexie oder Lungenödem eintreten. Bei günstigem Ausgang der Eclampsie tritt rasche Steigerung der Urinmenge und Abnahme des Albumingehalts ein, so dass schon nach einigen Stunden oder Tagen völlige Genesung der Nierenaffection constatirt werden kann.

In seltenen Fällen besteht unmittelbar nach dem Erwachen aus dem Coma eine (schnell weichende) Amaurose. — Neuerdings ist einige Male (von Leyden) ein Uebergang der Schwangerschaftsniere in chronische Nephritis beobachtet worden.

Diagnose. In der Gravidität ist die Differentialdiagnose zwischen typischer Schwangerschaftsniere und chronischer Nephritis bei Schwangeren zu beachten. Das constante Auftreten erst nach dem dritten Monat, die Steigerung der Erkrankung mit Zunahme der Schwangerschaftsdauer, das oben geschilderte Harnsediment, der Mangel eines Vitium cordis oder einer Herzhypertrophie charakterisirt die Schwangerschaftsniere. — Die Unterscheidung der Eclampsie von wirklicher Epilepsie, Hysterie oder Cerebralleiden (Meningitis, Blutungen, Tumoren etc.) muss durch die Anamnese und durch die für die letztgenannten Affectionen an anderer Stelle charakterisirten Zeichen gefunden werden.

Zu bemerken ist, dass in nicht gerade sehr seltenen Fällen Eclampsie auch ohne Nierenaffection eintritt.

Prognose. In 30 Procent der Fälle von Eclampsie tritt der Tod ein. Prognostisch sehr bedeutungsvoll ist die Pulsqualität: ist derselbe klein, sehr frequent, von minimaler Spannung, so sterben die Kranken fast regelmässig im Anfall oder auch noch nach der Geburt, nicht selten noch nach mehreren Tagen.

Therapie. Die Nierenaffection in der Schwangerschaft wird nach den Regeln der Nephritistherapie (s. pag. 458) behandelt. Macht dieselbe bedrohliche Symptome, so kann künstlicher Abort bezw. Frühgeburt in Frage kommen. — Die Eclampsie wird durch tiefe Narcose mit Chloroform, Chloral, Morphium (letzteres nach J. Veit bis 0,04 [in Summa], im Verein mit Schwitzbädern) bekämpft. Wenn irgend möglich, ist die Geburt durch Wendung, Zange etc. schnell zu beendigen.

c) Choleraniere.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Bei den meisten ungünstig verlaufenden Fällen von Cholera asiatica stellt sich eine Nierenaffection ein, die von manchen Autoren als Nephritis, von den meisten dagegen im Wesentlichen als eine Coagulationsnecrose des secernirenden Parenchyms aufgefasst wird, welche von einer durch die Eindickung und Stromverlangsamung des Blutes bewirkten Ischämie der Nieren abhängt. Bei der Section sind die Nieren mässig vergrössert, die Rinde verbreitert, getrübt, grauroth oder graugelb, die Marksubstanz violett. Am Epithel der Harncanälchen findet man Coagulationsnecrose, selten Verfettung; ferner zeigen sich kleine Hämorrhagien, Catarrh des Nierenbeckens und der geraden Harncanälchen.

Krankheitsbild. Die Urinmenge ist — bis zur Anurie — verringert, der Harn ist trübe, hat wenig Eiweiss, viel Indican, wenig Harnstoff, und lässt ein starkes Sediment fallen, welches hyaline und epitheliale Cylinder, degenerirte Nierenepithelien, rothe Blutkörperchen und Epithelien des Nierenbeckens und Ureters enthält. Urämie (s. pag. 455) ist nicht selten. Hydrops fehlt.

Der *Verlauf* ist fast stets tödtlich.

Die **Prognose** ist absolut schlecht, wenn die Anurie den fünften Tag überdauert.

Die **Therapie** fällt mit der Behandlung der Cholera zusammen.

Anhang.

Der **hämorrhagische Infarct** der Nieren, bedingt durch embolische Verstopfung einer Nierenarterie (bei Herzfehler, Atheromatose der

Aorta etc.) ist keilförmig, mit der Spitze nach den Papillen gerichtet, gelb bis rothgelb im frischen Stadium, graugelb im älteren Stadium, und besteht in einer Coagulationsnecrose des Nierenparenchyms.

Im weiteren Verlaufe wird das necrotische Gewebe resorbirt, und es bildet sich an seiner Stelle eine tiefe Narbe, die in der Regel pigmentirt ist.

Klinische Erscheinungen — plötzlicher Schmerz in der Nierengegend, mässige Hämaturie (ohne Cylinder im Sediment) — sind selten. Eine *Therapie* kann natürlich nicht in Frage kommen.

2. Acute Nephritis. („*Erstes Stadium des Morbus Brightii nach Frerichs*“.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die acute Entzündung der Niere ist entweder *primär*, und wird durch unbekannte Ursachen resp. durch Erkältung bedingt. Oder sie ist *secundär*, bedingt 1. durch Infection auf dem Wege der Blutbahn, a) bei *acuten* Infectionskrankheiten (*acute infectiöse Nephritis*) [namentlich bei Scharlach, Diphtherie, Erysipel, Sepsis, Variola, acuter Endocarditis, seltener bei Ileotyphus, Pneumonie etc.], b) bei *chronischen* Infectionskrankheiten (namentlich bei Malaria, Tuberculose, Syphilis); 2. durch Intoxication mit Substanzen, durch deren Ausscheidung die Nieren chemisch gereizt werden (*Nephritis toxica*), so durch *Mineralsäuren*, Oxalsäure, Carbolsäure, *innerliche Arzneimittel* in zu grossen Dosen (Canthariden, Kali chloricum, Copaïvabalsam, Perubalsam, Salicylsäure etc.), *äusserliche Arzneimittel* in zu grossen Dosen (Cantharidenpflaster, Theerpräparate, Pyrogallussäure, Naphthol, ferner *Sublimat*, Carbolsäure und Jodoform), endlich unzweckmässige *Nahrungsmittel* (zu stark gewürzte etc. oder verdorbene Speisen, ferner überreichliche Alkoholica).

Anatomisch hebt sich aus den verschiedenartigen Veränderungen, welche die Niere bei ihrer Entzündung erleiden kann, als häufigste Form die vergrösserte rothe oder bunte Niere heraus. Wir finden dieselbe namentlich bei der *Scharlachnephritis*. Das Organ ist um ein Drittel oder auf das Doppelte vergrössert, die Consistenz ist weich, die Oberfläche glatt, gleichmässig roth, oder mit kleinen circumscripten Blutungen durchsetzt (*Nephritis acuta haemorrhagica*), oder roth und gelb gefleckt bezw. gestreift. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde — oft auf das Doppelte — verbreitert, quillt über die Schnittfläche hervor, ist stark getrübt. Die Marksubstanz ist gewöhnlich dunkelviolett.

Mikroskopisch findet man an den Epithelien der gewundenen Harncanälchen oder der Glomeruli anfänglich trübe Schwellung, weiterhin fettige Degeneration (namentlich an den makroskopisch gelben Stellen), ferner bisweilen eine (bei Nephritis toxica häufigere) Necrose des Epithels. Das Lumen der Harncanälchen ist an zahlreichen Stellen mit verschiedenartigen Cylindern oder mit einzelnen desquamirten Epithelien ausgestopft (s. u.). In den Interstitien der Harncanälchen und Gefässe befindet sich — gewöhnlich herdweise — ein entzündliches Exsudat.

Die Glomerulusschlingen sind hyalin oder körnig getrübt, verdickt, die Glomeruli in toto oft auf das Doppelte vergrössert. Frische oder ältere Hämorrhagien sind mehr oder weniger zahlreich in der Rinde, seltener in der Marksubstanz oder im Nierenbecken. Das Epithel der geraden Harncanälchen ist fast stets von trüber Schwellung, fettiger Degeneration, Desquamation ergriffen (*Nephritis catarrhalis* Virchow's).

Einer besonderen Erwähnung bedarf die Thatsache, dass die beschriebenen Veränderungen am Epithel und an den Gefässschlingen des Glomerulus häufig als einziges Krankheitsproduct sich in der Niere vorfinden; diese Glomerulonephritis (*Klebs, Friedländer*) wird fast ausschliesslich bei Scharlach, selten bei anderen Formen der acuten Nephritis angetroffen.

Seltener als die rothe oder bunte Niere ist die vergrösserte blasse Niere. Dieselbe zeichnet sich durch gleichmässige starke Anämie und fettige Degeneration der ganzen Rinde aus. Hämorrhagien sind hier nur geringfügig. Diese Niere kann schon wenige Tage nach Beginn der Nephritis, und zwar bei den meisten Arten von Nierenentzündung, vorkommen.

Endlich finden wir noch eine makroskopisch fast normal erscheinende oder wenig vergrösserte und getrübte Niere bei der Nephritis der meisten acuten Infectionskrankheiten, namentlich bei der häufigsten Form von *Diphtherienephritis.*

Mikroskopisch sieht man trübe Schwellung und kleinkörnige fettige Degeneration der Epithelien, mässige interstitielle Rundzelleninfiltration, körnige Trübungen einzelner Glomerulusschlingen, auch hyaline Degeneration mancher Kapselepithelien. Dagegen haben die meisten Autoren und auch ich selbst bei meinen zahlreichen darauf gerichteten Untersuchungen eine stärkere Betheiligung, namentlich eine Schwellung, der Glomeruli, wie sie bei der Scharlachnephritis so häufig gefunden wird, stets vermisst.

Krankheitsbild. Mannigfaltiger noch als die anatomischen Veränderungen ist die klinische Symptomatologie der acuten Nierenentzündung. Hydrops und Albuminurie bilden die Hauptsymptome;

doch kann namentlich der erstere in dem einen Falle die höchsten Grade erreichen, in dem anderen gänzlich fehlen.

Die Scharlachnephritis bildet das Paradigma der Nierenentzündungen überhaupt. Gewöhnlich in der Reconvalescenz (Nephritis postscarlatinosa), seltener im Verlauf des Scharlachs bekommt der Patient Kopfweh, Schmerzen in der Nierengegend, Harndrang, Erbrechen und leichtes Oedem im Gesicht. War die Apyrexie bereits eingetreten, so steigert sich jetzt die Temperatur wieder zu mittleren oder hohen Graden. Der *Harn* ist an Menge vermindert, im specifischen Gewicht erhöht (seltener vermindert), trübe, fleischwasserfarben bis blutroth und hat ein reiches, röthliches oder braunes Sediment. Der filtrirte Urin ist stark eiweisshaltig (bis 2 Procent), das Sediment (vgl. Fig. 24 und 25) besteht aus rothen und weissen Blutkörperchen, intacten, fettig degenerirten oder zerfallenen Epithelien, hyalinen, epithelialen, granulirten Cylindern, Blut- (selten Fett- und Wachs-) Cylindern resp. Mischformen und endlich aus harnsauren Salzen resp. Harnsäurekrystallen.

Im weiteren Verlaufe verbreitet sich die *Hautwassersucht* oft über den ganzen Körper; die hydropische Haut wird anämisch, glänzend, bisweilen von erysipelartiger Entzündung befallen. Ferner entwickelt sich *Hydrops der serösen Häute* (Pleura, Pericard, Peritoneum, Pia mater) *und der Schleimhäute* (Conjunctiva, weicher Gaumen, Glottis). Die Urinmenge kann bis zur Anurie verringert werden.

Von den Folgeerscheinungen an den übrigen Organen ist zu erwähnen: am *Circulationsapparat* die Steigerung des Arteriendrucks (Spannung des Pulses, Verstärkung des zweiten Aortentons, Verstärkung des Spitzenstosses), welche gewöhnlich im Verlaufe der 3. bis 4. Woche zu deutlicher Hypertrophie und Dilatation des Herzens führt; am *Respirationsapparat* die Dyspnoe in Folge von Hydrothorax oder Lungenaffection (Bronchitis, Pneumonie, Oedem); ferner am *Digestionsapparat* Erbrechen, Obstipation oder Diarrhoe; am *Nervensystem* endlich cerebrale Störungen, welche unter dem Namen „Urämie“ zusammengefasst werden. Die *leichten urämischen* Erscheinungen bestehen in Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Somnolenz, Unruhe und Angstgefühl, Dyspnoe, leichten clonischen und tonischen Krampferscheinungen etc. — Unter den *schwereren* urämischen Erscheinungen steht voran die urämische Eclampsie. Dieselbe gleicht völlig der Eclampsia parturientium (s. pag. 451): auch hier haben wir häufig wiederholte epileptoide

Krämpfe mit Bewusstseinsverlust, tiefes Coma nach ihnen, bisweilen nach glücklichem Ausgang Amaurose, selten Taubheit. Andere Symptome der Urämie sind: Delirien, ferner heftiges *Erbrechen* und Singultus, urämischer *Durchfall* (in Folge Enteritis catarrhalis oder Diphtherie des Darms) [bisweilen Ausscheidung des Harnstoffes durch die Schweissdrüsen, und in Folge dessen Niederschlag desselben auf der Haut in kleinen Schüppchen]. Der *Puls* wird — häufig schon vor Eintritt der charakteristischen urämischen Symptome — verlangsamt, voll, hart, im Anfall allmählich frequent, bei ungünstigem Ausgang sehr klein. Die *Körpertemperatur* ist in den Convulsionen hyperpyretisch gesteigert, ante agonem stark erniedrigt. Die *Respiration* zeigt manchmal einen eigenthümlichen Charakter: meist ist sie beschleunigt und stark vertieft (urämische Dyspnoe), manchmal asthmaartig (Asthma uraemicum). — Der *Beginn* der Urämie kann nach gewissen Vorboten (die den obengenannten leichteren urämischen Erscheinungen völlig gleichen) oder plötzlich erfolgen. Die directe *Ursache* ist in der Verminderung der Urinsecretion (meist Anurie) gegeben (welche häufig von einer acuten Herzschwäche abhängt).

Bisweilen erfolgt aber der Ausbruch der Urämie in unerklärter Weise bei nahezu oder völlig normaler Urinmenge.

Die *Dauer der Urämie* ist wechselnd. Man unterscheidet eine *acute*, eine bis mehrere Tage anhaltende, und eine *chronische* leichtere, mehrere Wochen dauernde Form. Der *Ausgang* derselben ist dubiös, meistens tödtlich. Doch können selbst wiederholte, schwere urämische Anfälle in — natürlich provisorische — Genesung übergehen (2 Fälle eigener Beobachtung). Prognostisch bedeutungsvoll ist vor Allem die Spannung und Frequenz des Pulses und das Verhalten der Urinsecretion[1]).

Bisweilen entwickelt sich an sämmtlichen serösen Häuten im Anschluss an den Hydrops eine Entzündung: eine *Pericarditis*, *Pleuritis*, sehr selten eine *Peritonitis*. Die *Temperatur* ist während

---

[1]) Für das Wesen der Urämie existiren verschiedene Erklärungen. Die „*chemische Theorie*“ nimmt als Grundlage die Retention von Harnbestandtheilen an, namentlich des Harnstoffs (nach Frerichs des aus letzterem im Blute gebildeten kohlensauren Ammoniaks) und der Kalisalze, wodurch Gefässkrampf und Anämie des Centralnervensystems erzeugt werden. Die *mechanische Theorie* Traube's erklärt die Urämie durch ein acutes Hirnödem.

des ganzen Verlaufs der Nephritis in der Regel mässig gesteigert. Die *allgemeine Ernährung* wird erheblich beeinträchtigt.

Der Verlauf der Scharlachnephritis ist sehr wechselnd. Die Genesung kann in einigen Wochen erfolgen, sie kann aber auch erst nach sehr vielen Monaten (bis $1^1/_2$ Jahr) eintreten. Der Uebergang der Scharlachnephritis in chronische Nephritis ist selten.

Der Tod kann in jedem Stadium erfolgen. Derselbe wird bewirkt durch Urämie, Pneumonie, Lungenödem, Pericarditis oder Pleuritis oder Peritonitis, plötzliche Herzinsufficienz.

Von dem vorstehenden Bilde der Scharlachnephritis resp. der acuten Nephritis im Allgemeinen gibt es zahlreiche Abweichungen; zum Theil hängen dieselben von einer andersartigen Aetiologie der Nephritis ab. Es muss an dieser Stelle genügen, nur einige Variationen anzuführen.

Die bei Diphtherie (fast durchweg während derselben, in sehr seltenen Fällen erst nach ihrem Ablauf) auftretende Nephritis (cf. pag. 454) zeichnet sich meist (in Berlin fast stets) aus durch Mangel von Hämaturie, von Oedemen, von Urinverminderung, ferner durch Ausbleiben der Herzhypertrophie, durch den kurzen Verlauf (höchstens und ausnahmsweise 2—3 Monate), durch den Mangel von Urämie und von Uebergang in chronische Nephritis. In manchen Gegenden scheint freilich die Diphtherienephritis häufiger den Charakter der hämorrhagischen Form zu besitzen.

Die Nephritis bei Pneumonie ist gewöhnlich hämorrhagisch, nimmt in der Regel einen günstigen Verlauf, kann aber auch in die chronische Form übergehen.

Die Erkältungsnephritis tritt meist mit Schüttelfrost, Fieber und Nierenschmerzen, seltener mit geringeren Symptomen in die Erscheinung. Oedeme stellen sich gewöhnlich sehr bald ein. — Das weitere Krankheitsbild ist demjenigen der Scharlachnephritis ähnlich. Der Ausgang ist überwiegend günstig. Einen chronischen Charakter gewinnt die Erkältungsnephritis anscheinend niemals.

Diagnose. Die grundsätzliche chemische und mikroskopische Untersuchung des Urins in allen Krankheiten wird die Diagnose auch da ermöglichen, wo die sonstigen charakteristischen Symptome (Hämaturie, Oedeme etc.) fehlen. Von der leichten *„febrilen“ Albuminurie* unterscheidet sich die acute Nephritis durch den stärkeren Eiweissgehalt und das reichlichere organische Sediment

(namentlich durch die Cylinder) des Urins. Den *acuten* Charakter der Nephritis wird die Anamnese, die Untersuchung des Harns (starke Hämaturie, starke Verringerung der Harnmenge, hohes specifisches Gewicht, Zusammensetzung des Sediments), des Herzens und Pulses, der Augen etc. lehren.

Besondere Berücksichtigung verdient hierbei der Umstand, dass Exacerbationen einer chronischen Nephritis (*acute recurrirende, hämorrhagische Nephritis*) die acute Form vortäuschen können. Den Unterschied zwischen renaler Hämaturie und der Blutung aus den Harnwegen siehe oben pag. 444.

Endlich ist vor einer Verwechselung der Urämie mit Meningitis, Intoxicationen, schweren Infectionskrankheiten (Miliartuberculose, Septicopyämie, Typhus) zu warnen.

Prognose. Ueber die Prognose der Erkältungsnephritis haben wir oben bereits gesprochen. Die Prognose der acuten infectiösen Nephritis ist, mit Ausnahme der scarlatinösen (s. oben), vorwiegend günstig. Diejenige der toxischen richtet sich nach der Schwere der Vergiftung. Im Allgemeinen wird die Vorhersage getrübt durch die schweren Complicationen: Urämie, Entzündung innerer Organe, starker Hydrops, andauernde Anurie. Stets ist die Prognose dubiös zu stellen, namentlich bei der scarlatinösen Nephritis, da auch bei leichten Symptomen urplötzlich — mit und ohne Urämie — der Tod eintreten kann.

Therapie. Da alle im Laufe der Zeit für eine causale Behandlung der Nephritis empfohlenen Mittel, wie Tannin, Fuchsin, Salpetersäure etc. sich als völlig nutzlos erwiesen haben, so sind wir auf die allgemein diätetische und hygienische und auf die symptomatische Therapie angewiesen. Die *diätetisch-hygienische* Behandlung besteht in beständiger ev. monatelanger Bettruhe — bis zum Verschwinden der Albuminurie, Vermeidung aller nierenreizenden Speisen und Getränke (so der stark gesalzenen, gewürzten, sauren Nahrungsmittel, des concentrirten Kaffées, Thees, Alkohols, reichlicher Fleischspeisen), in möglichst reichlichem Gebrauch von Milch (Mager-, Vollmilch, saurer, Buttermilch, Kefir, Milchspeisen, Milchpräparaten), mässiger Zufuhr von Eiern (4—5 pro die), reichlichem Gebrauch von Fett und Kohlehydraten (Butter, Rahm, Leberthran — Mehlspeisen, Weissbrod, Leguminosen, Reis, Mais, Gemüse, Obst, Zucker). Von Getränken sind zu gestatten: Obstwein, kohlensaure Wässer, Rothwein, Citronenlimonade, Mandelmilch.

Die *symptomatische* Behandlung hat die Aufgabe, in erster Linie den Eintritt der schweren Complicationen zu verhüten, in zweiter Linie dieselben, falls sie eingetreten sind, nach Kräften zu bekämpfen. Beiden Indicationen wird vornehmlich durch die *Diaphorese* genügt: heisse Bäder von 36—40° mit folgender ½- bis 1stündiger Einwickelung in wollene Decken, die heiss-feuchte Einwickelung, ferner das heisse Luftbad, das russische Dampfbad, das Kastendampfbad, die im Bett selbst anzubringenden Schwitzvorrichtungen (das „Patentschwitzbett Faust", der „Phénix à air chaud" etc.), ferner protrahirte lauwarme Bäder oder lauwarme Einwickelungen. Verstärkt wird die Diaphorese, wenn man die Patienten während der obengenannten Proceduren noch schweisstreibende Mittel einnehmen lässt, z. B. heissen Flieder-, Camillen-, Lindenblüthenthee mit Liq. Ammonii acet. 10—15,0, oder Pulv. Doweri 0,3—0,5, oder Ammonium carbon. 0,2—0,5. Als besonders kräftiges Diaphoreticum ist endlich das Pilocarpin (subcutan zu 0,01—0,02) zu nennen. Doch ist dieses Mittel (nicht minder aber auch alle die anderen genannten schweisstreibenden Massnahmen) wegen der Gefahr der Herzschwäche mit grosser Vorsicht zu gebrauchen.

Eine wirksame Bekämpfung des Hydrops und der Anurie wird ferner durch die *Ableitung auf den Darm* (*Katharse*) (Infus. Sennae, Decoct. fruct. colocynthidis, Gummi Gutti, Tubera Jalapae etc.) und in noch höherem Grade durch die *Diurese* (Anreizung der Nierensecretion) erzielt. Man beginnt bei letzterer mit einer stärkeren Flüssigkeitszufuhr, einer Saturation und den leichteren Salina (Kalium acet., Kalium nitric.), geht dann zu den renalen Diureticis, welche die Nierenepithelien reizen, über (Coffeïn, Theobromin [Diuretin] [Calomel ist nicht anzuwenden]). Ist der Hydrops etc. theilweise durch Erlähmung der Herzthätigkeit bedingt, so wendet man die cardialen Mittel an: Digitalis, Strophanthus, Coffeïn, Sparteïn, Campher etc. — In sehr schweren Fällen combinirt man zweckmässig die verschiedenen Diuretica (s. Recepte im Anhang).

Der *Hydrops* verlangt oft trotz Diaphorese, Katharse, Diurese noch eine mechanische Entfernung (Punction des Thorax, des Abdomens, Capillardrainage oder besser multiple, lange, tiefer gehende Schnitte in die hydropischen Extremitäten).

Tritt *Urämie* ein, so wird die Somnolenz und das Coma mit Eisblase auf den Kopf oder blutigen Schröpfköpfen im Nacken

oder lauen Bädern mit kalten Uebergiessungen, die Convulsionen mit Chloroformnarcose, das Erbrechen mit Eispillen, Morphium, 5—10 Tropfen Chloroform innerlich, Tinct. nervina Bestuscheffi bekämpft. Bei *Cyanose* und hartem Puls kommt ein Aderlass in Betracht, bei *Herzschwäche* sind die oben genannten Herzmittel, wenn möglich subcutan oder per clysma, darzureichen. Starke *Dyspnoe* verlangt kleine Morphiumdosen. Die Behandlung des *Lungenödems* und der Entzündung der inneren Organe s. bei den zugehörigen Capiteln.

3. Chronische Nephritis. („*Zweites Stadium des M. Brightii*".)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die chronische Nephritis entwickelt sich entweder, und zwar ziemlich selten, aus der acuten Form heraus, oder sie verläuft von vornherein schleichend, so namentlich bei Malaria, Syphilis, Tuberculose, Endocarditis (Polyarthritis), Eiterungsprocessen, chronischen Hauterkrankungen, chronischem Alkoholismus. In vielen Fällen ist die Aetiologie völlig dunkel.

Anatomisch treten drei Nierenbilder aus den mannigfaltigen Veränderungen als typisch hervor: 1. *die grosse rothe* oder *bunte Niere,* 2. *die grosse weisse* oder *gelbe Niere*, 3. *die secundäre Schrumpfniere.* Alle drei Formen sind die Producte eines und desselben pathologischen Processes, nämlich der parenchymatösen und interstitiellen Entzündung des secernirenden Nierenparenchyms, wie wir sie in ihren Anfangsstadien bereits bei der acuten Nephritis geschildert haben. Je nachdem der Process einen hämorrhagischen und mehr ungleichmässigen Charakter besitzt, oder das Organ gleichmässig durchsetzt und ohne stärkere Blutungen verläuft, haben wir die erste oder die zweite Form. Beide Male ist die Niere vergrössert, die Kapsel gewöhnlich leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, die Rinde verbreitert. Bei der *bunten* Niere ist die Consistenz etwas derber als normal, die Oberfläche grauroth oder gelb und roth (Verfettung mit Hämorrhagie) gefleckt. Bei der *weissen* resp. *gelben* Niere ist die Consistenz ziemlich weich, die Oberfläche gleichmässig weiss oder gelb (selten mit rothen Flecken [Hämorrhagien] versehen). Die gleichmässige Farbe der letzteren Form ist durch die Anämie, durch die hochgradige Verfettung, in einer gewissen Reihe von Fällen aber durch die Complication mit einer amyloiden Gefässentartung (s. pag. 468) bedingt.

Die dritte der oben erwähnten Formen endlich, die *secundäre, glatte* oder *parenchymatöse Schrumpfniere*, ist das Schlussstadium der beiden vorhergehenden. Die Niere ist normal gross oder wenig verkleinert, die Kapsel gewöhnlich leicht abziehbar oder nur leicht adhärent, die Oberfläche glatt oder fein granulirt, gleichmässig weiss, gelb, grauroth, oder mit rothen Flecken (Hämorrhagien) gesprenkelt, die Consistenz derb, die Rinde verschmälert.

Mikroskopisch findet man an der grossen rothen Niere den interstitiellen Process überwiegend, mässige Hämorrhagien in allen Theilen des Parenchyms, stellenweise Obliteration und Schwund von gewundenen Harncanälchen, mässig dicke Bindegewebslager um die normal grossen oder verkleinerten, durchsichtigen oder verfetteten Glomeruli. Bei der bunten Niere treten die Hämorrhagien in den Vordergrund, der parenchymatöse Entzündungsprocess überwiegt meistens über den interstitiellen, an den gelben Stellen sieht man gewöhnlich nur verfettete Nierenepithelien und Glomeruli.

Dieser letztere Befund ist bei der grossen weissen resp. gelben Niere am ganzen Organ zu erheben, die Blutungen treten dagegen meistens sehr zurück, die Bindegewebswucherung ist im Allgemeinen spärlich. Bisweilen findet man mikroskopisch die bei makroskopischer Prüfung vermisste amyloide Degeneration der Gefässe.

Bei der secundären Schrumpfniere endlich ist der Ausfall des Parenchyms ein sehr erheblicher, wenn auch nicht gleichmässiger. Je nach dem Primärstadium, aus dem die Schrumpfung hervorgegangen ist, sind die Ueberreste des parenchymatösen oder des interstitiellen Entzündungsprocesses reichlicher. Immer aber sind die Glomeruli in grosser Menge geschrumpft oder ganz verödet, mit mehr oder minder starken Bindegewebskapseln umgeben und wegen des Parenchymausfalles sehr nahe an einander gerückt.

Krankheitsbild. Eine den anatomischen Formen entsprechende klinische Gliederung der chronischen Nierenentzündung macht sich in praxi nur bisweilen bemerkbar. Allen Formen der chronischen Entzündung gemeinsam ist der *Hydrops anasarka.* Derselbe tritt in der Regel als erstes objectives Symptom an den Fussknöcheln oder an der Vorderfläche der Tibia auf — häufig erst des Abends, um des Nachts wieder zu verschwinden —, nachdem ihm manchmal Störungen des Allgemeinbefindens, wie Kopfschmerzen, Uebelkeit, Mattigkeit, bisweilen auch auffallende Blässe voraufgegangen sind. Zu gleicher Zeit verringert sich die Menge des *Harns*, es steigert sich sein specifisches Gewicht (1025—1054), er enthält Eiweiss ($^1/_3$ — $^1/_1$ Volumen oder 1—3 Procent) und lässt ein *Sediment*

fallen, welches nach der Art und Intensität der pathologischen Veränderung sowohl qualitativ in seiner Zusammensetzung wie quantitativ verschieden ist. Seine morphologischen Bestandtheile sind Harncylinder, und zwar hyaline, epitheliale, granulirte, wachsartige, Blutcylinder, ferner rothe Blutkörperchen (meistentheils ausgelaugt), Lymphkörperchen (gewöhnlich in grösserer Menge), intacte, schollig degenerirte und verfettete Nierenepithelien. Ausserdem finden sich Fetttropfen, Fettkörnchenkugeln, Fettsäurekrystalle, Detritus und anorganische Substanzen (s. pag. 447). Bei den vorwiegend parenchymatösen Nephritiden (weisse resp. gelbe und gefleckte Niere) sind die verfetteten Nierenelemente in grosser Zahl vorhanden, bei den hämorrhagischen Formen ist der Blutgehalt des Urins beträchtlich.

Mit dem Fortschritt der entzündlichen Veränderungen pflegt der Hydrops anasarka, die Urinverminderung und die Albuminurie zu wachsen und die Wassersucht auch in den Körperhöhlen Platz zu greifen. Doch kann der Hydrops in seiner Intensität erheblich schwanken, er kann sich ferner — namentlich bei sehr langsam verlaufenden Fällen — constant in mässigen Grenzen halten.

Endlich kann er auch völlig fehlen (Wagner's *chronisch hämorrhagischer Morbus Brightii ohne Oedeme*).

Hat die chronische Nephritis ihr Schlussstadium, die *Schrumpfniere*, erreicht und haben sich die Erscheinungen der arteriellen Drucksteigerung voll ausgebildet, so wandelt sich das Bild der chronischen Nephritis völlig in dasjenige der Schrumpfniere um: der Hydrops nimmt ab, der Urin wird reichlicher, heller, leichter, hat geringeren Eiweissgehalt und wenig Sediment. Das letztere lässt aber meist in seinen Anklängen an das Sediment der parenchymatösen Entzündung (s. oben) den Ursprung der vorliegenden Schrumpfniere erkennen.

Die Folgeerscheinungen der chronischen Nephritis am übrigen Organismus machen sich in erster Linie am *Circulationsapparate* geltend, indem sich bei allen nicht sehr heruntergekommenen und cachectischen Individuen eine Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels ausbildet. Eine zweite, in ihrem Wesen noch nicht völlig aufgeklärte Affection stellt die — besonders diagnostisch wichtige — *Retinitis albuminurica* dar. Objectiv findet man ophthalmoskopisch weisse Flecken und Streifen, namentlich in der Gegend der Papille, ferner kleine unregelmässige

Blutungen in der Papille und um dieselbe herum. Die Retinitis äussert sich in Gesichtsfelddefecten und Herabsetzung der Sehschärfe.

An den anderen Körperorganen erscheinen diejenigen Störungen acut oder schleichend, in wechselnder Intensität, die wir bei der acuten Nephritis bereits kennen gelernt haben. Besondere Erwähnung verdienen nur die häufige allgemeine *Anämie* und chronische Hautkrankheiten wegen ihrer semiotischen Wichtigkeit, ferner das — selten urplötzlich auftretende — *Glottisödem* wegen seiner lebensgefährlichen Bedeutung.

Die *Temperatur* ist bei Mangel von Complicationen normal.

Der Verlauf der chronischen Nephritis erstreckt sich auf Monate und Jahre. Die acut beginnenden Fälle haben im Allgemeinen eine kürzere Dauer (circa ein Vierteljahr) und werden deshalb als *subacut* oder *subchronisch* bezeichnet. Indessen gibt es auch hier Ausnahmen, in denen die Krankheit 10 und 20 Jahre gedauert hat. Der endgiltige *Ausgang* ist meistentheils tödtlich, doch sind auch Heilungen constatirt. Besserungen sind nicht selten; freilich können diese, wie die Heilungen, durch den Uebergang der parenchymatösen Nephritis in die secundäre Schrumpfniere und den dadurch bedingten Rückgang der auffallenden Symptome (s. oben) vorgetäuscht werden. Der Tod erfolgt an Herzinsufficienz, Entzündung innerer Organe, Urämie.

Die **Diagnose** wird nahegelegt durch die Oedeme, Herzhypertrophie, harten Puls, Anämie und sonstige Störung des Allgemeinbefindens, gesichert durch die chemische und mikroskopische Untersuchung des Urins und durch den Nachweis der Retinitis albuminurica. Die Schwierigkeit der Erkennung einzelner Formen bezw. Stadien der Nephritis chronica und die ev. Unterscheidungsmerkmale sind oben bereits erwähnt. Zu warnen ist vor der Verwechselung der acuten hämorrhagischen Attaquen einer Nephritis chronica mit einer acuten Nephritis haemorrhagica.

Prognose. „Die chronische Nephritis ist in jedem Stadium zur Heilung zu bringen“ (Senator). Bei geringer Diurese, hohem Eiweissgehalt, reicher Anwesenheit von Rundzellen im Sediment, darniederliegender Herzkraft wird die Prognose ungünstig, doch kommen trotzdem oft überraschende spontane oder therapeutische Besserungen vor. Im Uebrigen s. oben „Verlauf“.

Die **Therapie** gleicht im Allgemeinen völlig derjenigen der

acuten Nephritis. Indessen kommen für die langsam verlaufenden Fälle einige Besonderheiten in Betracht.

Eine permanente *Bettruhe* ist bei ihnen nicht angebracht. Dagegen sind stärkere Anstrengungen körperlicher, geistiger, psychischer Art zu vermeiden. Für die *Diät* gilt auch hier der Grundsatz, die Eiweisszufuhr zu beschränken und das Nahrungsbedürfniss mehr durch Fett und Kohlehydrate zu befriedigen. Am besten wird dieses Postulat durch die — wenigstens zeitweise durchgeführte — Milchdiät erfüllt. — Stets ist für regelmässige Stuhlentleerung zu sorgen; ev. kommen Badecuren in Marienbad, Karlsbad, Kissingen etc. in Betracht. Die *hygienische* Behandlung fordert die Vermeidung von Erkältungen, warme Bekleidung (Wollregime), Aufenthalt in guter Luft, namentlich im warmen Klima (Südeuropa, Algier etc.), aber auch in mittleren Gebirgshöhen (Gastein etc.) und mildem südlichem Seeklima (Abbazia etc.).

Eine *causale* Behandlung wird selten zur Verwendung kommen können. Bei Verdacht auf *Malaria* ist ein Klimawechsel dringend indicirt, bei *Saturnismus* muss der Patient die Beschäftigung mit Blei aufgeben, ev. Schwefelbäder (in Aachen etc.) gebrauchen. Bei voraufgegangener *Syphilis* nützt bisweilen eine antisyphilitische Cur, namentlich Jodkali; doch ist es zweifelhaft, ob es sich nicht in diesen Fällen um eine Nierengummose handelt. Bei *Gicht* hat eine antarthritische Cur mitunter nennenswerthe Erfolge.

Die symptomatische Behandlung s. bei acuter Nephritis.

4. Die genuine Schrumpfniere. („*Drittes Stadium des M. Brightii*".)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Im Gegensatz zur secundären Schrumpfniere, welche sich (s. Cap. 3) stets anatomisch und klinisch als Schlussstadium einer chronischen parenchymatösen und interstitiellen Entzündung darstellt, ist die genuine Schrumpfniere nach der Art ihrer Entstehung und des anatomischen und klinischen Verlaufs als das Product eines vorwiegend degenerativen, von vornherein zur Schrumpfung des Organs tendirenden Processes aufzufassen. Der allmähliche, bald hier, bald da auftretende herdweise Schwund des Parenchyms ist als Primäraffect, die Bindegewebswucherung als blosse Ersatzbildung anzusehen („*Nierensclerose*").

Dieser Ansicht steht diejenige zahlreicher anderer Autoren gegen-

über, die auch für die genuine Schrumpfniere in den meisten Fällen eine chronische Entzündung als anatomischen Process annehmen.

Den Beginn der genuinen Schrumpfniere hat man entweder in den Nierenepithelien oder in den Glomeruli resp. kleinsten Nierenarterien zu suchen. Die letztere Form der Schrumpfniere bezeichnet man als „Gefässschrumpfniere“. Sie kommt zu Stande auf der Basis einer allgemeinen Arteriosclerose; in dieser Art findet sie sich namentlich bei alten Leuten als *senile oder Greisenschrumpfniere* — oder in Folge einer (zuerst von Gull und Sutton als *Arteriocapillary fibrosis* beschriebenen) fibroiden oder hyalinen Degeneration der Capillaren resp. Arteriolenwand, die sich sowohl in den Nieren, wie in anderen Organen findet.

Die durch die Gefässalteration — namentlich in den Glomeruli — gestörte Blutcirculation bedingt bei der „Gefässschrumpfniere“ eine Ernährungsstörung und Vernichtung des secernirenden Parenchyms.

Aetiologisch kommen für die Ausbildung der genuinen Schrumpfniere (abgesehen von den zweifelhaften Fällen eines acuten Beginns) Alkoholismus, chronische Bleivergiftung, Gicht, ferner infectiöse Einflüsse, wie Gelenkrheumatismus, chronische Endocarditis in Betracht.

Ueber die Art der Einwirkung dieser Schädlichkeiten bestehen nur Vermuthungen.

Bisweilen scheint sich die Nierenschrumpfung im Anschluss an Erkrankungen des Nierenbeckens und der übrigen Harnwege auszubilden. In nicht wenigen Fällen ist die Aetiologie dunkel.

Bei der anatomischen Untersuchung findet man makroskopisch ein — bisweilen auf die Hälfte oder ein Drittel — verkleinertes Organ, die Nierenkapsel schwer abziehbar, die Oberfläche ziemlich grob gekörnt („*Granularatrophie*“), die Farbe je nach dem Blutgehalt roth, violettroth, grauweiss, die Consistenz derb, die Rinde auf dem Durchschnitt stark — manchmal ungleichmässig — verschmälert, in der Rinde wie an der Oberfläche kleine, mit Urin oder colloider Masse gefüllte Cysten, ferner kleine stecknadelkopfgrosse gelbe Knöpfchen (verkalkte Glomeruli).

Die *Gichtniere* weist bisweilen in der Rinde, viel häufiger in der Marksubstanz weissgelbe Flecke und Striche auf („Harnsäureinfarcte“). Bei der senilen Schrumpfniere gewöhnlich, bisweilen aber auch bei den Nieren jüngerer Individuen ist die Nieren-

oberfläche nur fein granulirt oder ganz glatt („glatte Schrumpfniere").

Mikroskopisch sieht man hier mehr, dort weniger Obliteration der Harncanälchen, Schrumpfung, Verödung und Verkalkung der durch den Schwund des Parenchyms nahe an einander gerückten Glomeruli (bisweilen zu 6—8 in einem Gesichtsfeld), kernreiches (frischeres) oder kernarmes (älteres) Bindegewebe als dicke Panzer um die Glomeruli herum, cystisch erweiterte, zum Theil mit breiten Cylindern oder mit der erwähnten leimigen Masse angefüllte Harncanälchen, im Grossen und Ganzen geringe fettige Degeneration der Nierenepithelien, kalkige Infiltration der Wand der geraden Harncanälchen, endarteriitische, arteriosclerotische oder hyalinfibroid entartete Arteriolen.

Krankheitsbild. Die markanten Krankheitssymptome der genuinen Schrumpfniere treten gewöhnlich erst in die Erscheinung, wenn die Reduction des Parenchyms schon einen beträchtlichen Grad erreicht hat. Freilich würde man wohl in einer ganzen Anzahl von Fällen frühzeitiger zur Erkenntniss der Krankheit gelangen, wenn nicht bei derselben die wesentlichen Merkmale einer Nephritis, nämlich der Hydrops und die Veränderung des Urins nach Menge, specifischem Gewicht, Eiweissgehalt und Sediment, ein durchaus abweichendes Verhalten zeigten. Der *Hydrops* pflegt in der ganzen Zeit der Krankheit zu fehlen oder nur in sehr geringer, leicht übersehbarer Intensität vorhanden zu sein. Die *Menge des Urins* ist in einer für die genuine Schrumpfniere höchst charakteristischen (freilich nicht genügend aufgeklärten) Weise gesteigert und kann die Höhe von 4—5 Litern pro die erreichen, so dass die Patienten gezwungen sind, des Nachts öfter aus dem Bett aufzustehen, um zu uriniren. Der Urin ist hellgelb, klar. Das *specifische Gewicht* des Urins ist abnorm niedrig, schwankt zwischen 1003 und 1012 und pflegt den letzteren Wert nie zu überschreiten. Die *Albuminurie* und ebenso das *Sediment* ist gewöhnlich sehr spärlich, ja kann sogar wochenlang fehlen. Findet sich ein Sediment, so weist es wenig veränderte Nierenepithelien, hyaline und granulirte, wenige epitheliale Cylinder, spärliche weisse und rothe Blutkörperchen auf.

Die (mechanische? chemische?) Rückwirkung der Nierenschrumpfung auf das *Circulationssystem* macht sich auch hier in einer arteriellen Drucksteigerung geltend (harter Radialpuls, Verstärkung des zweiten Aortentons, percutorisch und palpatorisch nachweisbare linksseitige Hypertrophie). Von der Erhöhung des

arteriellen Drucks ist abhängig das Herzklopfen, leichte Athemnoth bei stärkerer Anstrengung, Nasen- und Conjunctivalblutung, Schwindelanfälle, — vielleicht auch die Kopfschmerzen. Dagegen sind andere Erscheinungen wie Hautjucken etc. wohl als chronisch-urämische aufzufassen.

Endlich sind noch eine Reihe wichtiger Complicationen zu nennen, welche als Secundärveränderungen jeder Nephritis schon früher Erwähnung gefunden haben; so die *Retinitis albuminurica*, die *Entzündungen* innerer Organe, Entzündungen der serösen Häute, catarrhalische Affectionen des Magendarmcanals, welche zuweilen das Krankheitsbild völlig beherrschen und verdunkeln, *Blutungen* innerer Organe, namentlich des Gehirns, aber auch des Magendarmcanals, der Lungen etc. Die *allgemeine Ernährung* leidet im fortgeschrittenen Stadium meist derartig, dass mancher bleiche und abgemagerte Patient als Phthisiker oder Carcinomkranker angesehen wird.

Eine Veränderung des Krankheitsbildes tritt ein, sobald sich eine *Insufficienz des Herzens* (erkennbar an Arythmie, Beschleunigung des Pulses, Spannungsabnahme der Radialarterie, Galopprhythmus, systol. Geräusch am Herzen, asthmaartigen Anfällen von Athemnoth, von Lungenödem, Stauung in den Abdominalorganen) geltend macht. Dann wächst der Hydrops an der Haut und erscheint in den Körperhöhlen, es vermindert sich die Urinmenge, es steigt das specifische Gewicht des Harns, freilich nie zur Höhe einer chronischen Nephritis, sondern gewöhnlich höchstens bis 1020, es vermehrt sich die Albuminurie, es können stärkere urämische Erscheinungen auftreten. Dagegen behält das Sediment seinen oben beschriebenen Charakter, sowohl in Menge wie in Zusammensetzung.

Der Verlauf der genuinen Schrumpfniere ist, wie mehrfach betont, ein äusserst langsamer. Der Ausgang ist, da das Leiden unheilbar ist, stets tödtlich. Der Exitus kann vorzeitig erfolgen und zwar ganz plötzlich durch acute Urämie (cf. pag. 455) oder durch Blutungen (im Gehirn etc.) oder durch eine der übrigen oben genannten Complicationen. Im anderen Falle tritt der Exitus, nachdem die Krankheit alle Stadien durchlaufen hat, in Folge Herzinsufficienz ein.

Diagnose. Der Nachweis einer Retinitis albuminurica, einer Herzhypertrophie mit stark gespanntem Puls, der Befund von

wochenlanger Polyurie, niedrigem specifischem Gewicht, Albuminurie und Sediment des Harns sichern die Diagnose. Zu bedenken ist, dass die Albuminurie und Sedimentsbildung tagelang fehlen, dass die Herzhypertrophie durch Lungenemphysem verdeckt werden kann. Andererseits kann *Arteriosclerose* in Gemeinschaft mit Myocarditis und Polydipsie (namentlich bei Alkoholisten) die charakteristischen Symptome am Circulationsapparate und zum Theil auch am Harn (Polyurie, niedriges specifisches Gewicht) hervorbringen.

Im Stadium der Herzinsufficienz hat man die Verwechselung mit primärem *Herzleiden und Stauungsniere* zu vermeiden (s. pag. 450). Den Unterschied von der *secundären Schrumpfniere* wird im Allgemeinen die Geringfügigkeit des Sediments und das Fehlen nennenswerther fettiger Degenerationsproducte in demselben liefern.

Die **Prognose** ist quoad sanationem, wie schon oben bemerkt, infaust. Dagegen ist sie bezüglich der Lebensdauer nicht ungünstig, jedenfalls günstiger als die chronische Nephritis. Trotz Hydrops und Albuminurie kann das Leben und die Berufsfähigkeit jahrelang bestehen, und selbst Herzinsufficienz und Urämie kann auf Monate wieder weichen.

Die **Therapie** ist im Allgemeinen derjenigen der chronischen Nephritis analog.

5. Amyloidniere.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Amyloiderkrankung der Niere findet sich fast regelmässig als Theilerscheinung einer allgemeinen amyloiden Degeneration (Amyloidose) der parenchymatösen Organe; nur in sehr seltenen Fällen bleibt sie auf die Nieren völlig beschränkt.

Ueberall stellt sich die amyloide Degeneration dar als eine eigenthümliche glänzende, homogene Verdickung und Transparenz der kleinen und kleinsten Arterienwand, die zu einer Verengerung des Gefässlumens führt. Bei weiterem Fortschritt wird auch das interstitielle Bindegewebe von der Degeneration betroffen. Die Parenchymzellen dagegen sind nur selten an derselben betheiligt. Der Natur nach ist das Amyloid ein Eiweisskörper.

Seine Anwesenheit wird makroskopisch, besser resp. manchmal nur mikroskopisch, dadurch erkannt, dass Zusatz von Jodjodkaliumlösung und Schwefelsäure die erkrankten Partien blau bis violettbraun, Zusatz von

Jodlösung allein dieselben braunroth — im Gegensatz zu der Gelbfärbung des normalen Nachbargewebes —, endlich Zusatz von Methyl- oder Gentianaviolett dieselben roth — im Gegensatz zu der Bläuung des normalen Nachbargewebes — färbt.

In der Häufigkeit ihrer Erkrankung an Amyloid rangiren die einzelnen Organe folgendermassen: Milz (Speck- resp. Schinkenmilz und Sagomilz je nach der Erkrankung des pulpösen oder folliculären Gewebes), Nieren, Darm, Leber, Magen, Lymphdrüsen, Herz, Aorta, Nebennieren, Pankreas, Schilddrüse, Lungen, Ovarium, Uterus.

Die *Ursachen* der amyloiden Degeneration bilden Krankheiten, welche eine progressive Cachexie des Körpers herbeiführen, in erster Linie die chronische Tuberculose (der Lunge, des Darms, der Knochen etc.); ferner chronische Eiterungen am Knochen, an Weichtheilen und verschiedensten inneren Organen, allgemeine Syphilis, seltener Neubildungen und andere chronische Erkrankungen wie Malaria, Gicht. In sehr seltenen Fällen endlich ist die Ursache nicht zu ermitteln.

Was nun speciell das Amyloid der Nieren betrifft (Speckniere, Wachsniere), so kann sich dasselbe mit einer entzündlichen Affection des Parenchyms vergesellschaften oder ein an sich gesundes Gewebe betreffen. Im ersteren Falle sind beide Störungen des Nierenparenchyms wahrscheinlich Coeffecte einer und derselben Ursache. In dieser Gruppe haben wir zwei Nierenformen: die grosse weisse Amylcidniere und die Amyloidschrumpfniere. Beide Nieren sind blass, weisslich oder gelblich, ziemlich derb, mit verwischter Rindenzeichnung, gewöhnlich mit cyanotischer Marksubstanz versehen.

Bei dem (sehr seltenen) reinen Amyloid — ohne Entzündung — sind die Nieren normal gross oder mässig vergrössert, von gewöhnlicher Färbung.

Die amyloide Degeneration erkennt man bei jeder der genannten Nierenformen gewöhnlich schon makroskopisch an den glasigen, etwas vergrösserten Glomerulis.

Mikroskopisch sieht man die letzteren, ferner die Rindencapillaren, die Vasa recta, zuweilen auch die Tunicae propriae der Harncanälchen (sehr selten die Epithelien) in der angegebenen charakteristischen Weise degenerirt. Bei complicirender Nephritis findet man die ihr angehörigen in den vorigen Capiteln erörterten Veränderungen.

Krankheitsbild. Selbst hochgradiges Amyloid der sonst unveränderten Niere kann ohne jegliches Symptom verlaufen (eine

eigene Beobachtung). Meistens jedoch findet man dabei Albuminurie.

Das Krankheitsbild einer Nephritis wird durch geringgradiges Amyloid sehr wenig verändert. Im Allgemeinen ist jedoch die *amyloide chronische Nephritis* ausgezeichnet durch den hochgradigen Eiweissgehalt des Urins (bis 3 Procent), durch das geringe Sediment und den Mangel an Herzhypertrophie, welcher in der Cachexie des Organismus seine Ursache hat. Die Menge des Urins ist gewöhnlich vermindert, das specifische Gewicht wenig erhöht. Im Sediment findet man hyaline, granulirte Cylinder, Fettcylinder, Wachscylinder (sehr selten epitheliale), ferner weisse und rothe Blutkörperchen.

Für die *Speckschrumpfniere* ist besonders der reguläre Mangel einer Herzhypertrophie charakteristisch. Damit steht wahrscheinlich auch das Fehlen einer höhergradigen Polyurie im Zusammenhang. Urämie, Hirnblutung, Entzündung der inneren Organe, Retinitis albuminurica sind selten.

Von hoher klinischer Bedeutung sind die von der *Amyloiderkrankung der übrigen Organe* abhängigen Symptome. Hervorstechend sind die profusen Durchfälle, das häufige Erbrechen, die Schwellung der Milz und Leber, welche als derbe und feste Organe mit verdickten Rändern zu fühlen sind.

Das *Allgemeinbefinden* ist in der Regel schlecht; die Kranken sind anämisch und cachectisch.

Die Dauer des Leidens kann sich auf Monate und Jahre erstrecken.

Die **Diagnose** der Amyloidniere stützt sich einmal auf das Vorhandensein einer Ursache für die Amyloiderkrankung und ferner auf die amyloide Degeneration anderer Organe. Unterstützend wirkt der Mangel einer Herzhypertrophie, namentlich bei dem Krankheitsbilde einer Schrumpfniere, ferner ein sehr reichlicher Eiweissgehalt, spärliches Sediment und (nach Wagner) ein rascher und häufiger Wechsel der Harnmenge.

Der Mangel eines Sediments bei reichlicher Albuminurie kann — wenn andere Ursachen fehlen — für reines Amyloid ohne entzündliche Erkrankung des Nierenparenchyms sprechen.

Die **Prognose** ist in der Regel schlecht. Eine reine Amyloiderkrankung der Niere kann sich vielleicht zurückbilden, wenn sie sich in ihrem Anfangsstadium befindet und die

Grundkrankheit (Malaria, Syphilis, chronische Eiterung etc.) beseitigt wird.

Die **Therapie** ist hauptsächlich prophylactisch, sonst identisch mit derjenigen der chronischen Nierenentzündung.

6. Eitrige Nephritis. (*Nephritis apostematosa.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die abscedirende Entzündung der Niere entsteht a) auf *embolischem* Wege (bei Pyämie, maligner Endocarditis, Actinomycose, Dysenterie etc.); b) *per contiguitatem* von einer aufwärts steigenden Entzündung der Harnwege (Nierenbecken, Harnleiter, Harnblase, Harnröhre); diese Form bezeichnet man als eitrige *Pyelonephritis*; c) in Folge Fortpflanzung einer eitrigen Entzündung der *Nachbarschaft*, durch Vermittelung einer Peri- oder Paranephritis (s. diese); selten d) nach Traumen und e) ohne nachweisbare Ursache („idiopathisch").

Anatomisch findet man multiple kleine, als gelbliche Fleckchen resp. Striche, oder grössere, als erbsen- bis wallnussgrosse grüne Cysten hervortretende Abscesse. Nach der Art der Entstehung weisen die unter a) aufgeführten Formen die Eiterung anfänglich in der Rinde, die unter b) vorwiegend in der Marksubstanz auf.

Mikroskopisch sieht man an den Stellen frischer Entzündung eine Arteriole, Capillaren, Glomeruli (namentlich bei der Form sub a), oder ein gerades Harncanälchen (bei der Form sub b) mit Mikrokokken vollgepfropft und in der Umgebung eine reichliche Ansammlung von Rundzellen. In ausgebildeten Abscessen ist das Nierengewebe völlig geschwunden, ihre Wand mit weissen und rothen Blutkörperchen („hämorrhagischer Hof") infiltrirt.

Neben der eitrigen Entzündung befindet sich die Niere gewöhnlich im Zustande der parenchymatösen Entzündung; bei chronischen Eiterungsprocessen weist sie auch häufig amyloide Degeneration auf.

Krankheitsbild. Die klinischen Erscheinungen der Nephritis apostematosa gehen entweder in denjenigen des primären Leidens unter (namentlich bei den sub a) angeführten Grundkrankheiten), oder sie sind an sich so geringfügig, dass sie gar nicht hervortreten.

Bei den durch Fortpflanzung von den Harnwegen hervorgerufenen Formen wird gewöhnlich die Pyelitis, bei den von der Nachbarschaft fortgeleiteten die Peri- resp. Paranephritis gegenüber der Nephritis im Vordergrunde stehen.

Die Besprechung der traumatischen Nierenabscesse gehört der Chirurgie an.

Die hauptsächlichsten *Symptome* des Nierenabscesses sind Albuminurie, Schmerzen in der Nierengegend, Tumorbildung in der Nierengegend, ev. mit deutlicher Fluctuation, Anwesenheit von Eiter (Pyurie) und Nierengewebstheilen in dem meist alkalischen Harn. — Die Rückwirkung auf den *Gesammtorganismus* äussert sich in Eiterfieber (intermittirendes Fieber mit Schüttelfrösten), bisweilen in einer der Urämie oder dem diabetischen Coma ähnlichen Autointoxication (Urosepsis).

Der Ausgang der multiplen Nierenabscesse bei Pyämie etc. ist stets ungünstig. Bei den andersartigen Abscessbildungen erfolgt der Tod durch Eiterfieber, Autointoxication oder nach deletärem Durchbruch des Abscesses ins Peritoneum resp. in ein Nachbarorgan (Lunge, Leber etc.). Doch kann auch bei Perforation desselben in das Nierenbecken, in den Darm, in die Lunge oder nach aussen Heilung eintreten.

Diagnose. Die Unterscheidung einer Nephritis apostematosa von einer Pyelo- oder Paranephritis kann mit Sicherheit nur durch den Nachweis zusammenhängender Nierenelemente (Glomeruli, Harncanälchen) im Urin oder in dem durch Probepunction der betroffenen Niere (von der Lendengegend her) gewonnenen Eiter gesichert werden. Indessen ist ein solcher Befund sehr selten zu erhalten.

Prognose. Ohne Therapie ist die Prognose in der Regel ungünstig. Eine Spontanheilung in Folge Durchbruchs des Abscesses in ein Nachbarorgan ist sehr selten.

Die **Therapie** besteht in der Eröffnung des Abscesses durch Schnitt, ev. bei mehreren Abscessen in der Exstirpation der Niere.

7. Cystenniere.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Cystennieren stellen vergrösserte — bisweilen zu einem sehr beträchtlichen Umfang —, mit zahlreichen kirsch- bis faustgrossen Cysten durchsetzte Organe vor, in denen nur wenig intactes Parenchym nachweisbar ist. Die Cysten sind in einem Theil der Fälle durch Harnstauung in den Harncanälchen hervorgerufen, welche aus einer durch (fötale?) Pyelonephritis fibrosa bedingten Atresie der Nierenpapillen resultirt. In

anderen Fällen sind die Cystennieren das Product einer chronischen interstitiellen Nephritis mit cystischer Degeneration der Harncanälchen.

Das **Krankheitsbild** ist noch sehr unsicher. Der ausschlaggebende Befund, nämlich: doppelseitiger, ev. mit palpablen Blasen besetzter, nicht fluctuirender Nierentumor, ist bisher nur sehr selten erhoben worden.

In manchen Fällen existiren während des Lebens keine Erscheinungen, welche auf eine Nierenerkrankung hindeuten; andere Fälle verlaufen überhaupt symptomlos.

Der Verlauf erstreckt sich gewöhnlich auf Jahrzehnte. Der Tod erfolgt in der Regel durch Urämie oder durch intercurrente Krankheiten.

Die *Therapie* ist derjenigen der chronischen Nephritis analog. Bei einseitiger Cystenniere kommt die Exstirpation des Organs in Frage.

8. Wanderniere (*Ren mobilis*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Als Ursachen für die abnorme Beweglichkeit und die spontane, oft weitgehende Lageveränderung der von ihrem Peritonealüberzug bekleideten Niere werden genannt: Schlaffheit der Bauchdecken (besonders bei Mehrgebärenden), Schwund der Nierenfettkapsel, directer Druck (durch Tumoren der Nachbarschaft, durch Schnüren), directer Zug am Ureter (durch Lageanomalien der Beckeneingeweide), vergrössertes Gewicht der Niere (in Folge von Tumoren, Nephrolithiasis), Traumen, schwere Arbeiten (namentlich Nähen auf der Maschine), starkes Erbrechen etc. Die Abnormität betrifft in der Mehrzahl die *rechte* Niere und findet sich weitaus am meisten bei *Frauen.*

Krankheitsbild.

Ueber die klinische Bedeutung der „Wanderniere" besteht noch keine völlige Einigung der Autoren. Einige halten die ihr zugeschriebenen Symptome für hysterische, nach Glénard ist die Wanderniere anatomisch und klinisch nur das Glied einer allgemeinen „*Enteroptose*", einer Senkung des Magendarmcanals und der übrigen Abdominalorgane.

Als *subjective* Beschwerden treten auf: Gefühl, als ob ein Körper im Leibe umherwandere, Schmerzen, Stiche, neuralgische Anfälle etc., Symptome, die häufig ganz plötzlich eintreten, und ebenso verschwinden, oder die bei Bewegungen und bei der Menstruation sich steigern.

Objectiv fühlt man bei bimanueller Palpation in der Rückenlage, am besten nach Bewegung in aufrechter Stellung, ev. (nament-

lich bei fetten Bauchdecken) in der Chloroformnarcose, an irgend einer Stelle des Abdomens einen nierenförmigen, glatten, gewöhnlich druckempfindlichen Körper, der sich an die entsprechende — durch Palpation, weniger sicher durch Percussion, als leer erweisbare — Nierengegend translociren und daselbst fixiren lässt. Selten fühlt man an ihm die Nierenarterie pulsiren. Zu betonen ist, dass die Wanderniere der Sitz pathologischer Veränderungen (Carcinom, Hydronephrose, Nephrolithiasis etc.) sein kann.

Von erheblicher klinischer Bedeutung sind die in ihrem Wesen noch nicht völlig aufgeklärten „Incarcerationserscheinungen“. Spontan oder nach körperlichen Anstrengungen treten (gewöhnlich mit Schüttelfrost) heftige Leibschmerzen an der Stelle der Wanderniere auf, Erbrechen, Oligurie, ja Anurie, beängstigendes Oppressionsgefühl. Häufig bildet sich Fieber und Exsudatansammlung aus[1]).

Diagnose. Subjective Beschwerden der angegebenen Art müssen, wenn eine andere Ursache nicht aufgefunden werden kann, namentlich bei Frauen, stets zur Untersuchung auf Wanderniere — ev. in Narcose — auffordern. Verwechselung der Wanderniere mit Wandermilz, Kothballen, Tumoren des Netzes, des Ovarium, des Darms etc. sind zu vermeiden. Die Form der Niere, die leichte Beweglichkeit und Repositionsfähigkeit an die leere Nierengegend, das unbestimmte allgemein nervöse Krankheitsbild mit den Anfällen von Incarcerationserscheinungen werden häufig genügende Anhaltspunkte für die Diagnose gewähren.

Die **Prognose** ist quoad sanationem zweifelhaft. Nicht selten trotzen die Beschwerden jeder Behandlung.

Die **Therapie** erreicht in leichteren Fällen schon mit der Anlegung einer zweckmässigen Bandage vorzügliche Erfolge. Unterstützt wird dieses Mittel oft durch längere Ruhelage und — bei abgemagerten Individuen — durch eine Mastcur. In schwereren Fällen, wo diese Massnahmen nicht ausreichen, ist die Hahn'sche Nierenanheftung vorzunehmen, durch die — wie ich zweimal selbst bei der Section nachweisen konnte — noch nach Jahresfrist das Organ an der richtigen Stelle fixirt wird. Zur Exstirpation der

---

[1]) Nach manchen Autoren ist acute Achsendrehung des Ureters mit Harnverhaltung und Pyelitis, nach anderen Torsion der Nierenvene, endlich auch circumscripte Peritonitis die Ursache für diese Erscheinungen.

Wanderniere wird man sich nur dann entschliessen, wenn die Beschwerden einen bedrohlichen Charakter annehmen und durch kein anderes Verfahren gemildert werden können.

Die Incarcerationserscheinungen behandelt man durch Bettlage, Morphium, Eisapplication, vorsichtigen Versuch der Reposition.

Ist die Dislocation durch krankhafte Veränderungen der Niere selbst oder ihrer Nachbarschaft bedingt (s. oben unter Aetiologie), so wird man natürlich in erster Linie gegen diese einzuschreiten suchen.

9. Neubildungen.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Von den primären Geschwülsten der Niere sind [abgesehen von den bedeutungslosen gutartigen Adenomen, Fibromen, Lipomen etc.] nur die Carcinome und Sarcome zu nennen.

Die Sarcome sind entweder congenital und führen dann frühzeitig bei den Kindern zum Tode, oder sie entwickeln sich im späteren Lebensalter (bisweilen aus versprengten Nebennierenkeimen). Die Nieren sind in toto vergrössert (bisweilen auf Kindskopfgrösse) und zeigen gewöhnlich eine diffuse, grauröthliche, fleischartige Tumormasse an Stelle des normalen Parenchyms.

Die Carcinome, für deren Entwickelung bisweilen Traumen oder Nephrolithiasis verantwortlich gemacht werden, treten entweder in infiltrirender oder in Knotenform auf und haben ein ähnliches Aussehen wie die Sarcome. Sie kommen ebenfalls relativ häufig bei Kindern vor.

Krankheitsbild. Als hauptsächlichste Symptome der bösartigen Nierentumoren haben wir zu verzeichnen: die gewöhnlich frühzeitigen *Nierenschmerzen*, die meist erst bei Zerfall der Tumoren eintretende, bisweilen sehr profuse, häufig periodische *Hämaturie*, die palpable, feste, bald glatte, bald höckerige *Geschwulstbildung*, die *Rückwirkung auf die Nachbarschaft* (Vena cava, Aorta, Wirbelsäule, Rückenmark, Darm, Nerven etc.) und die allgemeine *Cachexie*.

Die **Diagnose** wird in den Fällen, wo die vorbezeichneten Erscheinungen voll entwickelt sind, mit hoher Wahrscheinlichkeit zu stellen sein. Gesichert wird sie bisweilen durch Tumorbestandtheile im Urin oder im Probepunctionsmaterial.

Die Unterscheidung der Sarcome und Carcinome von andersartigen Tumoren der Niere oder der Nachbarorgane findet bei dem Capitel „Hydronephrose“ ihre Besprechung.

Die **Prognose** ist an sich ungünstig. Das Leiden dauert einige Monate bis Jahre.

Die **Therapie** besteht in der Exstirpation der erkrankten Niere, solange keine Verwachsungen oder Metastasen des Tumors eingetreten sind. Sonst ist die Behandlung symptomatisch.

10. Echinococcus der Niere.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Echinococcus (s. pag. 434) findet sich in der Niere (gewöhnlich nur in einer) sehr selten. Sein Umfang kann auch hier beträchtlich werden; die durch ihn vergrösserte Niere kann eine Bauchhälfte völlig ausfüllen.

Das Nierenparenchym pflegt mehr oder weniger verödet zu werden. Eine Vereiterung des Echinococcus findet sehr selten statt. Gewöhnlich birst der Sack, sich selbst überlassen, in das Nierenbecken hinein, und es werden ganze Blasen resp. Theile derselben mit dem Urin entleert. Ungewöhnlich ist der Durchbruch in ein Nachbarorgan.

Das **Krankheitsbild** weist die Symptome der Geschwulstbildung auf, die manchmal das Gefühl des „Hydatidenschwirrens" darbietet, selten die Anwesenheit von Membranfetzen, Echinococcushaken resp. Scolices im Urin, Bestandtheile, welche gewöhnlich unter colikartigen Schmerzen entleert werden. Bisweilen bildet sich secundär eine Pyelitis oder auch durch Obturation der Harnwege mittels der Echinococcustheile eine schwere Harnverhaltung aus.

Die **Diagnose** wird allein durch den Nachweis einer Echinococcusmembran oder von Haken, welche im Urin resp. durch Probepunction in der Niere gewonnen sind, gesichert.

Die **Prognose** ist an sich nicht ungünstig, da öfter Spontanheilung auf dem oben angegebenen Wege erfolgt.

Die **Therapie** besteht in der operativen Entleerung des Parasiten.

B. Krankheiten des Nierenbeckens.

I. Pyelitis und Pyelonephritis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Für die Entzündung des Nierenbeckens sind als Ursachen massgebend: locale *mechanische* (Steine, Parasiten, Blutgerinnsel), *chemische* Reizung (ammoniakalische Zersetzung des in den Harnwegen gestauten Harns, jauchender Zerfall von Tumoren), *aufsteigende Entzündung* von der Harnblase oder absteigende Entzündung vom Nierenparenchym (meistens Durchbruch von Nierenabscessen in das Nierenbecken), *Fortleitung von der Nachbarschaft* (vermittelst Peri- und Paranephritis), endlich Noxen, welche *auf dem Wege der Blutbahn* durch

die Nieren ausgeschieden werden und zwar sowohl allgemein *infectiöse* (bei Typhus, Masern, Scharlach, Diphtherie, Pocken, Pyämie etc.) als *toxische* (Copaïvabalsam, Kali chloricum, Cantharíden etc.).

In manchen Fällen ist der Nachweis einer Aetiologie (sogen. „primäre idiopathische Pyelitis") nicht zu erbringen.

Anatomisch unterscheidet man drei Formen der acut oder chronisch verlaufenden Pyelitis: eine *catarrhalische*, eine *eitrige* und eine *diphtherische* resp. ulceröse. Bei jeder Form können punktförmige oder fleckige Hämorrhagien auftreten. Bei eitriger und ulceröser Pyelitis findet man in der Regel das Nierenparenchym an der Entzündung betheiligt (Pyelonephritis), und zwar primär (s. oben) oder secundär. Dabei können die Markkegel stellenweise necrotisch oder ganz abgestossen sein. Gerade diese Fälle sind es gewöhnlich, in denen die Nieren zu Eitersäcken umgewandelt werden (Pyonephrosen).

Abgesehen von dieser Art der Betheiligung kann das Nierenparenchym noch eine dreifache Beeinträchtigung aufweisen: eine secundäre parenchymatöse Entzündung, eine auf dem Wege chronischer Nephritis entstandene Schrumpfniere (s. pag. 460), endlich eine Amyloiderkrankung.

Die Pyelitis resp. Pyelonephritis betrifft gewöhnlich nur *eine* Niere.

Krankheitsbild. Die *subjectiven* Symptome der Pyelitis resp. Pyelonephritis bestehen häufig in Nierenschmerzen, die bisweilen colikartig auftreten. Als *objective* Symptome sind zu betrachten: Druckempfindlichkeit, fluctuirende Schwellung der Niere (bei Pyonephrose), Anwesenheit von Schleim, Eiter, bisweilen Blut in dem meist alkalischen Urin, Beimengung von dachziegelförmig auf einander gelagerten, geschwänzten Nierenbeckenepithelien, von epithelialen röhrenförmigen Abgüssen der Sammelcanäle, von Kokkencylindern, endlich intermittirende Pyurie. — Bei der *chronischen* catarrhalischen Pyelitis ist häufig die Harnmenge gesteigert, auch ohne dass sich eine secundäre Schrumpfniere ausgebildet hat.

Die Rückwirkung auf den *Gesammtorganismus* ist derjenigen der eitrigen Nephritis analog (s. pag. 472).

Bei secundärer chronischer Nephritis, Schrumpfniere, Amyloidniere finden wir die diesen Erkrankungsformen eigenthümlichen Symptome.

Der Verlauf der Krankheit ist nach der Form derselben verschieden. Bei der acuten catarrhalischen Pyelitis tritt oft nach einigen Wochen Heilung ein. Bei den schweren eitrigen Formen erfolgt der Tod über kurz oder lang in Folge von Pyämie oder auf dem Wege der Nephritis. Selten sind hier spontane Heilungen.

Die **Diagnose** der Pyelitis resp. Pyelonephritis ist einfach, wenn Symptome vorhanden sind, welche es gestatten, die Pyurie mit Bestimmtheit in das Nierenbecken zu verlegen: so die fluctuirende Anschwellung der Nieren, die Schmerzen derselben spontan und auf Druck, die Beimengung der obengenannten röhrenförmigen Abgüsse der Sammelcanäle, die Intermittenz der Pyurie, der Mangel von directen Symptomen einer Cystitis (s. diese) (vorausgesetzt, dass diese nicht gleichzeitig vorhanden ist), der durch das Cystoskop gelieferte Nachweis des Eiteraustritts aus der Uretermündung bei Druck auf die Nierengegend.

Die **Prognose** richtet sich nach der Aetiologie und den Complicationen. Die acute catarrhalische, im Anschluss an Tripper, Infectionskrankheiten etc. entstandene Pyelitis ist in der Regel prognostisch günstig. Zweifelhaft, besonders bezüglich ihrer Dauer, sind die sogen. primären Formen. Doppelseitige Pyelonephritis, Pyonephrose, Eiterfieber, Urosepsis, doppel- und auch einseitiger Ureterverschluss geben in der Regel eine ungünstige Prognose.

Die **Therapie** setzt sich zusammen aus der Behandlungsform der Cystitis, Nephritis apostematosa und Hydronephrose (vgl. diese Capitel).

Ia. Peri- und Paranephritis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die *perinephritische*, innerhalb der Nierenkapsel vorhandene, und *paranephritische*, im Beckenzellgewebe hinter der Niere befindliche Phlegmone ist entweder primär oder secundär. Die *primäre* Form entsteht nach Traumen, bei schweren allgemeinen Infectionskrankheiten und aus unbekannten Ursachen. Die *secundäre* Form ist entweder von der Niere (Nephritis apostematosa oder Pyelonephritis) oder von anderen Organen (Wirbelcaries, Psoasabscess, Paratyphlitis, Parametritis, Periproctitis etc.) fortgeleitet.

Anatomisch findet man je nach der Aetiologie und der Dauer der Affection ein entzündliches Oedem, eine eitrige diffuse Phleg-

mone oder endlich einen mit Blut, Eiter, Zellgewebsfetzen gefüllten, ev. jauchigen Abscess, der die ganze Niere umspült. Im weiteren Verlaufe beschränkt sich oft die phlegmonöse Entzündung nicht auf die Nierengegend, sondern schreitet abwärts bis zum Damm, Scrotum etc., aufwärts bis in das subpleurale Gewebe. Ein Durchbruch kann an den verschiedensten Stellen und in die verschiedensten Organe resp. in die Bauchhöhle oder — meistens — nach aussen erfolgen. Sehr kleine Eiteransammlungen können wohl resorbirt oder von fibrösen Schwarten eingekapselt werden.

Krankheitsbild. Die Hauptsymptome sind: Schmerzen in der Nierengegend, spontan und auf Druck, Fieber, bisweilen mit pyämischem Charakter, und Geschwulstbildung. Die letztere hat im Allgemeinen die Neigung nach hinten sich zu entwickeln. Häufig fühlt sich die Haut der durch sie ausgefüllten oder vorgebauchten Lendengegend wärmer an, ist geröthet und ödematös. Bei grösseren Abscessen fühlt man Fluctuation. In Folge der Einwirkung (mechanisch oder secundär entzündlich) auf die Nachbarschaft können sich im weiteren Verlaufe die mannigfachsten Symptome ausbilden (Ischias, Coxitis, Psoasabscess etc.). Ueber die Beschaffenheit des Harns bei (primärer oder secundärer) Communication des paranephritischen Abscesses mit den Harnwegen s. Pyelonephritis.

Der Verlauf der Peri- resp. Paranephritis ist verschieden. Entweder erfolgt der Tod durch Pyämie resp. in Folge des Durchbruchs des Eiters in die Bauchhöhle etc., oder es kommt zur Heilung in Folge von Resorption oder spontaner glücklicher Entleerung des Eiters.

Die **Diagnose** hat die Verwechselung mit ähnlichen Processen der Niere oder der Nachbarschaft zu vermeiden. Intactheit des Urins resp. eine erst im Verlaufe der Krankheit eintretende Pyurie, ferner die vorwiegende Entwickelung des Tumors nach hinten und das ev. Hautödem in der Lendengegend spricht im Allgemeinen für Peri- resp. Paranephritis. Gegen (nicht vereiterte) *Nierentumoren* ist das Fieber und das Ergebniss einer Probepunction zu verwerthen. Die Unterscheidung von (primärer) *Perityphlitis, Coxitis, Psoitis* etc. muss durch den Beginn der Krankheit und ihre sonstigen Erscheinungen geliefert werden.

Die **Prognose** der primären Peri- resp. Paranephritis ist bei rationeller, rechtzeitiger Therapie im Allgemeinen günstig; schlechter

ist die Prognose der secundären Formen. Spontanresorption ist sehr selten, der spontane Durchbruch bedingt bei weitem nicht immer auch Heilung.

Die **Therapie** ist, solange kein Eiter nachgewiesen werden kann, eine antiphlogistische (Bettruhe, Eisblase, locale Blutentziehungen, Narcotica). Bei Suppuration kommt sobald wie möglich die Entleerung des Eiters durch Incision zur Anwendung.

2. Nephrolithiasis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Nach der Grösse der im Nierenbecken gebildeten Concremente unterscheiden wir den pulverförmigen *Nierensand*, den etwa mohnkorngrossen *Nierengries* und die selbst Hühnereigrösse erreichenden *Nierensteine.*

Die *Form der Nierensteine* ist rund, eckig, polymorph, entspricht bisweilen vollkommen der Form des Nierenbeckens und seiner Kelche. Der *chemischen* Zusammensetzung nach bestehen die Steine aus Harnsäure, oxalsaurem Kalk, phosphorsaurem Kalk oder phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, Cystin und Xanthin. Die ersteren sind häufige, die letzteren seltene Formen.

Die *Harnsäuresteine* sind braunroth, gelblich, schwarz, haben eine krystallinische, meist geschichtete Bruchfläche. Die *Oxalatsteine* sind an der Oberfläche höckerig, granulirt („Maulbeerform“), sind dunkelbraun, hart, haben keine geschichtete Bruchfläche. Die *Phosphatsteine* sind grauweiss, ziemlich weich, die *Cystinsteine* sind wachsgelb, weich, krystallinisch, die *Xanthinsteine* hart, hell- oder dunkelbraun. *Mischformen* der Steine (namentlich in „Kern“ und „Mantel“ derselben) sind häufig. Die *Zahl* der in einem Nierenbecken vorhandenen Steine wechselt von eins bis zu hundert. Im sauren Urin finden sich die Urat-, Oxalat-, Cystin- und Xanthinsteine; im alkalischen Urin die Phosphatsteine. Die Nephrolithiasis ist ein- oder doppelseitig. Die *Ursache* (Diathese? Lebensweise? Gicht?) der Steinbildung ist im Grossen und Ganzen noch dunkel.

Prädisponirt zur Nephrolithiasis ist das kindliche und höhere Lebensalter, ferner das männliche Geschlecht. Auch Erblichkeit scheint von Einfluss zu sein.

Die anatomischen Folgezustände der Nephrolithiasis stellen sich einmal dar als *Pyelitis calculosa*, von der einfachen catarrhalischen bis zur schweren ulcerösen und diphtherischen, das Nieren-

gewebe selbst ergreifenden Form (*Pyelonephritis*), in der Regel mit hämorrhagischem Charakter; zweitens als Erweiterung des Nierenbeckens, *Hydronephrose*, in Folge seines Verschlusses oder in Folge Ureterverstopfung durch einen Stein; drittens als *Schrumpfniere.*

Krankheitsbild. In manchen Fällen verläuft die Nephrolithiasis völlig symptomlos. Bei anderen Patienten gehen Nierensteine ohne namhafte Beschwerden spontan mit dem Urin ab. In den meisten Fällen jedoch sind die typischen Erscheinungen der Nephrolithiasis: in Intervallen auftretende *Nierenschmerzen*, *Hämaturie,* Abgang von Harngries, Symptome der *Pyelitis* und Anfälle von ausgebildeter *Nierenkolik.*

Die Nierenkolik tritt, ausgelöst durch die Einklemmung eines Steins im Ureter, gewöhnlich urplötzlich ein, stellt sich dar als sehr heftiger Schmerz im Verlaufe des Ureters, meistens in der Mitte desselben, ausstrahlend nach abwärts (in die Blase, Harnröhre, in die Beine etc.), aufwärts (bis in die Lebergegend), verbunden mit Harndrang, Uebelkeit und Brechneigung, Blässe des Gesichts, Kälte der Extremitäten, Kleinheit und Beschleunigung des Pulses. Der Urin wird nur in geringer Menge entleert, ist dunkel, gewöhnlich bluthaltig. Ist der eine Ureter ganz verschlossen und die andere Niere gesund, so ist der Harn klar und blass; sind beide Ureteren oder die Harnröhre durch Steine verschlossen, oder macht sich an dem Ureter der gesunden Niere ein reflectorischer, sein Lumen verschliessender Krampf geltend, so tritt völlige Anurie ein.

Ist die Passage für den Urin nicht völlig gehemmt, so erlischt der Anfall gewöhnlich nach einigen Stunden oder Tagen, innerhalb welcher er mehrere Schwankungen der Intensität durchmacht. Der obturirende Stein tritt dann in die Blase über. In seltenen Fällen verbleibt der Stein an der Einklemmungsstelle, bewirkt Ulceration des Ureter und Abscessbildung mit folgender tödtlicher Perforation.

Ist die Diurese anhaltend durch doppelseitigen, mechanischen Ureterverschluss gehemmt, so erfolgt (ohne therapeutischen Eingriff) innerhalb 24 Stunden, selten später, der Tod an Urämie.

Der Verlauf der Nephrolithiasis ist meistentheils ein chronischer. Dabei kann sich die Krankheit auf die in kürzeren oder längeren Zwischenräumen auftretenden Koliken beschränken, es kann sich aber auch Pyelitis, Pyonephrose, Hydronephrose,

Schrumpfniere, Amyloid ausbilden. In einer Reihe von Fällen kann die Nephrolithiasis nach kürzerem oder längerem Bestande heilen.

Diagnose. Das Auftreten von Nierenkoliken und die Entleerung eines zahlreiche Harnsäurekrystalle oder oxalsauren Kalk nebst spärlichen rothen Blutkörperchen enthaltenden Urins *nach* denselben vermag in der Regel die Diagnose auf Nephrolithiasis zu sichern. Die Nierenkolik allein berechtigt nicht zur Diagnose, da sowohl Verwechselung mit Gallenstein-, Magen-, Darmkolik, wie mit anderen Nierenkrankheiten leicht passiren kann.

Die Methoden zur Begründung der prognostisch und therapeutisch bedeutungsvollen Frage, ob nur eine resp. welche von beiden Nieren krank sei, müssen in den Specialbüchern der Nierenpathologie resp. der Chirurgie nachgesehen werden.

Die **Prognose** ist stets zweifelhaft; sie ergibt sich aus der obigen Schilderung des Verlaufs. Der Nachweis einer Pyelitis purulenta, namentlich einer doppelseitigen, macht die Vorhersage sehr bedenklich. Sie wird nur gebessert durch ein frühzeitiges chirurgisches Verfahren.

Therapie. Im Vordergrunde stehen bei der Behandlung der *Harnsäure-* und *Oxalatsteine* allgemeine diätetische Verordnungen, welche die angesammelte Harnsäure lösen resp. die Neubildung der Säuren hindern sollen: Verbot von übermässiger Fleischnahrung, Alkoholicis, sauren Speisen und Getränken, Empfehlung von vegetabilischer Nahrung, reichlicher Flüssigkeitsaufnahme, namentlich von Milch und Fruchtlimonaden, Verordnung regelmässiger Körperbewegung und Gymnastik. Medicamentös wird eine stärkere Alkalescenz des Harns erstrebt; daher werden empfohlen die alkalischen Mineralwässer (Natr. phosphor. [5—15 g pro die], Natr. carbon. [5—10 g pro die], Lithion carbon. [0,1—0,3 g mehrmals] u. a.) oder Brunnenwässer, namentlich in den Curorten selbst, so in Karlsbald, Vichy, Wildungen, Ems, Tarasp etc. Bei den *Phosphatsteinen,* die nur in alkalischem Harn sich bilden, ist die Behandlung des Catarrhs der Harnwege voranzustellen. Einige wollen von innerlichem Gebrauch der Milchsäure (0,5 bis 1,0 in Lösung) Erfolge gesehen haben. Gegen die *Nierencolik* sind Narcotica, namentlich Morphium subcutan, reichliches Trinken, lauwarme Bäder vortheilhaft. — Die Complicationen und Folgezustände der Nephrolithiasis sind nach den für sie geltenden Regeln zu behandeln.

Bei Erfolglosigkeit der inneren Therapie, namentlich wenn sich secundäre Entzündungserscheinungen am Nierenbecken oder an der Niere eingestellt haben, ferner bei acuten Einklemmungsgefahren ist die chirurgische Behandlung am Platze. Dieselbe besteht in der Nephrolithotomie resp. Pyelolithotomie oder (bei Eiternieren) in der Nephrectomie, d. h. in der Exstirpation der erkrankten Niere.

3. Hydronephrose.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Erweiterung des Nierenbeckens durch Harnstauung ist durch Hindernisse an den verschiedensten Stellen der Harnwege, nämlich an der Harnröhre, an der Harnblase, am Ureter oder am Ausgang des Nierenbeckens selbst, bedingt. Als *Ursachen* kommen in Betracht: a) *innere* oder *obturirende* Processe: Stricturen der Harnröhre, Blasensteine, Narben im Ureter, eingeklemmte Nierensteine, klappenartige Bildungen an der Einmündungsstelle des Ureters in das Nierenbecken, entzündliche, tuberculöse, carcinomatöse, papillomatöse Wucherungen an der Wand der Harnwege; b) *äussere* oder *comprimirende* Veränderungen: Prostatahypertrophie, Entzündungen und Tumoren im kleinen oder grossen Becken, Psoasabscess, Wirbelabscess, Tumoren der Niere selbst etc.; c) Abknickung des Ureters durch *Dislocation* der Niere (Wanderniere, Tumoren der Niere und ihrer Nachbarorgane) oder des Ureters. Je tiefer der Sitz der Harnwegestenose sich befindet, um so grösser ist das erweiterte Gebiet: bei Stenosen der Harnröhre und Harnblase oder bei doppelseitiger Stenose des Ureters wird sich demnach eine Hydronephrosis duplex ausbilden. Die Ectasie wird grösser, wenn das Hinderniss nur zeitweilig einwirkt, weil dann die Secretion der Niere länger und stärker währt als bei dauerndem Verschluss ihres Abflusscanals. Auf diese Weise kann die Hydronephrose Mannskopfgrösse erreichen und 10—15 Liter Flüssigkeit enthalten. Das Nierenparenchym ist in solchen Fällen kaum noch nachweisbar. Bei minder grossen Ectasien ist dasselbe comprimirt und meist im Zustande der granularatrophischen Schrumpfung; hier pflegt auch eine beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels sich auszubilden.

Die in dem hydronephrotischen Sacke befindliche Flüssigkeit zeigt entweder den Charakter des Urins (Harnstoff, Harnsäure,

saure Reaction) oder bei Aufhebung der Nierenfunction eine schwankende Beschaffenheit. Gewöhnlich ist der Flüssigkeit Schleim, Blut, Epithelien beigemengt. Bei secundärer Entzündung der Hydronephrose ist die Flüssigkeit eitrig (Pyonephrose). Gewöhnlich ist der Sack mit der Nachbarschaft verwachsen.

Krankheitsbild. Abgesehen von den relativ seltenen Fällen, wo die Hydronephrose ohne Symptome verläuft, ist sehr häufig die Ausbildung einer Geschwulst der Nierengegend die erste und hervorragendste Erscheinung der Harnstauung. Dieselbe entwickelt sich in einer Abdominalhälfte, kann aber schliesslich fast den ganzen Unterleib einnehmen. Sie ist glatt, fluctuirt deutlich, verschiebt sich, wenn sie rechtsseitig gelegen ist, bisweilen mit der Respiration, gibt deutliches Ballottement (s. pag. 442) und lässt vor sich das aufgetriebene Colon durch Percussion, das leere bisweilen als bandförmigen Strang durch Palpation erkennen. Wird die Passage des obturirten Harnweges zeitweise frei, so zeigt der Tumor eine sehr charakteristische Verkleinerung zu derselben Zeit, wo die Entleerung eines sehr reichlichen, blassen Harns erfolgt. Verlegt das Hinderniss den Weg der Harnexcretion wieder, so wächst der hydronephrotische Tumor seinerseits wieder an und die Urinmenge vermindert sich („intermittirende Hydronephrose“). Der entleerte Harn ist normal, solange er nur von der gesunden Niere geliefert wird. Er enthält Blut (bisweilen in beträchtlicher Menge), Eiter und andere Bestandtheile der Pyelitis, sobald sich die Hydronephrose entleert, oder auch ausserhalb dieser Zeit, wenn die nichthydronephrotische Niere ebenfalls erkrankt ist. Besteht doppelseitige Hydronephrose, so verändert sich das Harnbild dementsprechend; hier kann zeitweise nahezu oder gänzlich Anurie bestehen.

Neben diesen Variationen der Harnentleerung treten bei stärkerer Hydronephrose die von dem Tumor auf die *Nachbarschaft* ausgeübten, in der Intensität ebenfalls öfter schwankenden Störungen hervor: Schmerzen, die in die Oberschenkel ausstrahlen, gastrische Beschwerden, Obstipation oder Durchfälle, Dyspnoe etc.

Der Verlauf der Hydronephrose ist an sich chronisch, Spontanheilungen durch Perforation des Sackes nach aussen oder in den Darm etc. und nachfolgende Obliteration sind selten. Häufiger erfolgt der Tod durch Ruptur und Erguss in die Bauchhöhle, durch Peri- und Pyelonephritis, durch Urämie.

Die **Diagnose** ist absolut sicher, sobald man einen fluctuirenden Tumor der Nierengegend findet mit Schwankungen seiner Grösse, die mit dem oben geschilderten Wechsel des Harnbildes zusammentreffen. Machen sich solche „Intermissionen" nicht geltend, so unterliegt die Diagnose oft grossen Schwierigkeiten (Unterscheidung von andersartigen Nierentumoren, Leber-, Ovarialgeschwülsten, ja selbst von abgekapseltem Ascites!). Ein werthvolles Zeichen ist die Lagerung des Colon vor der Hydronephrose.

(In seltenen Fällen zeigen freilich auch Ovarialcysten diese Beziehung zum Colon, andererseits kann die rechtsseitige Hydronephrose manchmal das Colon adscendens nach unten links drängen.)

Die *Probepunction* der Hydronephrose (s. oben) kann in zweifelhaften Fällen ausschlaggebend sein, so lange Harn von der erkrankten Niere abgesondert wird. Von grosser, doch nicht durchgreifender Bedeutung ist das Ballottement und die mangelnde Verschiebbarkeit der Hydronephrose.

Die **Prognose** ist zweifelhaft. Spontanheilungen sind selten. Ungünstig wird die Vorhersage, wenn die andere Niere ebenfalls — gleichzeitig oder secundär — erkrankt ist.

Therapie. Eine Hydronephrose mittleren Grades wird symptomatisch, namentlich bezüglich ihres Grundleidens, behandelt. Stärkere Grade derselben fordern chirurgisches Eingreifen; dabei wird heutzutage die Nephrotomie der Nephrectomie meist vorgezogen.

Anhang.

Die Krankheiten des Ureters (Entzündung, Geschwürsbildung, Tuberculose, Erweiterung) haben keine selbständige Bedeutung und sind bei der Erörterung der Nierenbecken- resp. Harnblasenkrankheiten mitbesprochen.

II. Krankheiten der Blase.

Die Untersuchung der Harnblase erfolgt durch die Palpation von den Bauchdecken und vom Rectum resp. von der Vagina aus, mittels Katheter- und Sondenprüfung, beim Weibe digital durch die dilatirte Urethra. Für die Untersuchung des Blaseninneren (auf Steine, Tumoren, Fremdkörper) liefert die Cystoskopie sehr werthvolle Resultate.

I. Cystitis. (*Blasencatarrh. Blasenentzündung.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die *Ursachen* des Harnblasencatarrhs sind a) *directe Infection,* so bei Katheterismus und anderen Blasenoperationen, Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane, bei Blase-Mastdarmfistel, Incontinenz der Blase in Folge centraler Detrusor- resp. Sphincterlähmung, bei Urethritis gonorrhoica, eitriger Pyelitis; b) directe *mechanische* oder *chemische Reizung* in Folge von Blasensteinen, Injection irritirender Substanzen; c) *Entzündungserreger aus dem Blute*; c_1) bei schweren allgemeinen Infectionskrankheiten; c_2) bei Intoxication durch Canthariden, Copaivabalsam etc.; d) durch *Erkältung,* allgemeine (?) oder locale (Eisapplication auf die Blasengegend).

Anatomisch unterscheidet man eine *catarrhalische, fibrinöse, eitrige* und *diphtherische* Cystitis und zwar *acuten* und *chronischen* Verlaufs. Die Blasendiphtherie findet sich fast nur bei chronisch Rückenmarkskranken oder in Folge Einfluss jauchiger Massen aus der Nachbarschaft (bei zerfallenem Mastdarm-, Scheiden-, Uteruscarcinom). Namentlich bei der Blasendiphtherie, aber auch bei den leichteren Cystitiden kann sich eine *submucöse* oder *pericystitische Phlegmone* hinzugesellen.

Bei chronischen Entleerungshindernissen der Blase — durch Harnröhrenstricturen, Prostatahypertrophie, Steinbildung — findet man oft eine beträchtliche Vergrösserung des Organs und eine mehrere Centimeter betragende Hypertrophie der Wand. Nicht selten sind dann auch *Divertikelbildungen* am Scheitel und Fundus der Blase vorhanden.

Krankheitsbild. Die hervorstechendsten subjectiven Symptome der *acuten* Cystitis sind der gewöhnlich in die Harnröhre ausstrahlende *Blasenschmerz* (am stärksten beim Uriniren) und der vermehrte Harndrang (*Strangurie*). Mitunter besteht ein dauernder Blasenkrampf („*Blasentenesmus*"), der die Kranken zwingt alle Augenblicke einige Tropfen Urin — unter heftigem Brennen — zu entleeren. Erhöht werden die Beschwerden noch manchmal durch einen reflectorisch ausgelösten Sphincterkrampf, der zur völligen Harnverhaltung (*Ischuria inflammatoria*) führen kann.

Bei der *chronischen* Cystitis sind alle diese Symptome höchstens angedeutet.

Objectiv gibt sich die Cystitis durch die Beschaffenheit des

Harns zu erkennen. Der meistentheils schon innerhalb der Blase durch ammoniakalische Gährung alkalisch gewordene — aber auch stark saure oder neutrale — Harn enthält an *abnormen Bestandtheilen*: Schleim, Eiterkörperchen, rothe Blutkörperchen, reichliche Blasenepithelien, Fibringerinnsel (bei der fibrinösen Cystitis), nekrotische Schleimhautstückchen (bei der Blasendiphtherie), zahllose Bacterien (natürlich schon in frisch gelassenem Zustande), Tripelphosphatkrystalle, amorphen phosphorsauren Kalk, harnsaures Ammoniak (s. Fig. 26). Der *Geruch* des cystitischen Urins ist stechend, auch übelriechend. Seine Menge ist unvermindert.



Fig. 26. Acuter Blasencatarrh (nach Dittel). *a*) Blasenepithel. *b*) Eiterkörperchen, *c*) rothes Blutkörperchen, *d*) Phosphorsaure Ammon-Magnesia, *e*) Harnsaures Ammon.

Bei *chronischer* Cystitis kann man die stark hypertrophische und vergrösserte Blase bisweilen als einen apfel- oder kleinkindskopfgrossen harten *Tumor* oberhalb der Symphyse fühlen.

An *Allgemeinerscheinungen* bei schwerer Cystitis sind zu nennen: Fieber, Frost (namentlich im Beginn der Cystitis), nervöse Symptome wie Kopfschmerz, Uebelkeit, Benommenheit.

An Complicationen können hinzutreten: die ascendirende *Pyelitis* und Pyelonephritis (s. pag. 476), selten die *Pericystitis* und Phlegmone der Blasenwand.

Letztere gibt sich durch eine diffuse harte Infiltration der Blasen-

gegend und starke Druckempfindlichkeit zu erkennen, geht mit höherem Fieber einher und kann durch Perforation in die Blase zur „*Harninfiltration*“ (ödematöse Schwellung des Damms, Scrotums, der Regio hypogastrica), durch Betheiligung des Peritoneum zur Peritonitis, am häufigsten aber zu Senkungsabscessen ins kleine Becken führen.

Der Verlauf der Cystitis ist bei Spinalleiden, Harnröhrenstricturen etc. *chronisch.*

Die **Diagnose** der Cystitis stützt sich vornehmlich auf die Beschaffenheit des Urins, auf den Blasenschmerz und Harndrang. Die Differentialdiagnose gegenüber der Pyelitis s. pag. 479.

Bei der *Bacterurie*, bei welcher der Urin übelriecht und in frischem Zustande zahlreiche Bacterien aufweist, ist derselbe nicht alkalisch, und enthält fast gar kein organisches Sediment.

Die **Prognose** ist bei der einfachen acuten Cystitis günstig. Jede längere Dauer verschlechtert dieselbe. Bei chronischem Grundleiden und bei Zutritt der obengenannten Complicationen ist sie mehr oder weniger schlecht.

Therapie. Sehr wesentlich ist die *Prophylaxe* (Reinigung der Catheter, Behandlung der weiblichen Genitalkrankheiten, Vermeidung von blasenreizenden chemischen Substanzen).

Die *Behandlung* der einfachen Cystitis (bezw. Pyelitis) ist diätetisch und medicamentös. In der *Diätetik* sind alle blasenreizenden Substanzen, wie Gewürze, saure Speisen und Getränke (Alcoholica) zu vermeiden. Zu empfehlen ist reichlicher Gebrauch von Milch, dünnem Thee und alkalischen Mineralwässern (Vichy, Wildungen, Fachingen, Ems). Der Stuhlgang ist zu regeln. Von *medicamentösen inneren* Mitteln sind anzuwenden: Decoct fol. uvae ursi (10—15 : 200), Arbutin (3,0—5,0 pro die), Acid. salicyl. (0,5 pro dosi, 2—8,0 . pro die), Acid. camphorat. (1,0 pro dosi, 3,0—4,0 pro die), Ol. Terebinth. (0,6 mehrmals täglich), Balsam. Copaivae (0,6 mehrmals täglich), Acid. benzoic. (0,05—0,5 mehrmals täglich), Cumol (1,0—3,0 pro die in Emulsion), Salol (1,0—2,0 3—4mal täglich), Resorcin (0,5—3,0 pro die). Bei heftigen Schmerzen empfiehlt sich locale Blutentziehung am Damm, hydropathischer Umschlag auf die Blasengegend, Bettruhe, ferner Narcotica innerlich oder in Suppositorien, warme Bäder.

Bei der *chronischen* Cystitis kommen, wenn die vorgenannten Mittel allein nichts helfen, daneben locale *Ausspülungen* in Betracht mit Acid. salicyl. (0,3 Proc.), Acid. bor. (3 Proc.), Zinc.

und Plumbum acet. aa 1 Proc., Jodoformwasser. Bei sehr schweren Formen, die jeder der vorgenannten Behandlungsweisen trotzen, kommt die chirurgische Behandlung (Sectio alta oder tiefer Blasenschnitt mit Drainage oder partielle Resection der Blase) in Betracht.

Die *Pericystitis* und ihre ev. Folgezustände bedürfen eines rechtzeitigen chirurgischen Eingriffs.

Da wo man auf das Grundleiden einwirken kann, so bei Blasensteinen, Stricturen, Blasenfisteln etc., muss man dasselbe natürlich einer geeigneten Behandlung unterwerfen.

2. Blasensteine.

Das Capitel **Blasensteine** gehört wegen seiner ausschliesslich operativen Behandlung (Lithotripsie, Entfernung durch Steinschnitt und Sectio alta) in das chirurgische Gebiet. Hier sei nur erwähnt, dass als hervorragendste **Symptome** in Betracht kommen: Schmerzen, namentlich am Schluss des Urinirens, plötzliche Unterbrechung des Harnstrahls und Wiederherstellung desselben bei Lagewechsel, hartnäckige Cystitis, Hämaturie.

Die **Diagnose** wird gesichert durch die Untersuchung mit der Steinsonde resp. mit dem Katheter, durch Endoskopie, durch die Thompson'sche Digitaluntersuchung der Blase nach Ausführung einer der Boutonnière entsprechenden Incision der Harnröhre.

3. Neubildungen.

Auch die **Neubildungen** der Harnblase sind dem chirurgischen Gebiete zuzurechnen. Es kommen hier im Wesentlichen nur in Betracht der sogen. „**Zottenkrebs**", d. h. ein papilläres Fibrom oder Sarcom, und der wirkliche primäre **Blasenkrebs**.

Die **Symptome** dieser Geschwülste sind wiederholte Hämaturie, Störungen und Schmerzen bei der Harnentleerung, chronische Cystitis.

Die **Diagnose** gewinnt man durch mikroskopische Untersuchung von Tumorpartikelchen (nicht bloss von Epithelien!), durch die Endoskopie, Sondirung, bimanuelle Palpation von Rectum resp. Vagina aus, durch die Digitaluntersuchung der Blase, beim Weibe durch die dilatirte Urethra, beim Manne durch den tiefen Steinschnitt.

Die **Therapie** besteht in Exstirpation des papillären Fibroms, in partieller Resection der Blase bei bösartigen Tumoren; oder sie ist symptomatisch.

4. Enuresis nocturna. (*Nächtliches Bettpissen.*)

Das bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen auftretende nächtliche Bettpissen ist ein nervöses, functionelles Leiden und in der Regel durch eine allgemeine körperliche oder wenigstens nervöse Schwäche (Neurasthenie) bedingt. In manchen Fällen hat aber das Leiden auch seine Ursache in localen Störungen der Harnblase bei Blasensteinen, Cystitis, oder in einer diabetischen resp. nephritischen Polyurie, endlich in beginnendem Spinalleiden. Ueber das Wesen der Enuresis gehen die Ansichten der Autoren noch aus einander: dasselbe wird auf Anästhesie, Hyperästhesie, Parese oder Krampf der Blase zurückgeführt.

Die **Diagnose** ist einfach; stets hat man nach greifbaren Ursachen (s. oben) zu suchen.

Die **Therapie** ist entweder causal oder symptomatisch (allgemeine wie locale elektrische und hydriatische Cur neben dem Verbot einer zu reichlichen abendlichen Aufnahme von Speisen und Getränken).

Anm. Die übrigen nervösen Erkrankungen der Blase sind bei den Krankheiten des Nervensystems abgehandelt (vgl. pag. 18).

III. Krankheiten der Harnröhre.

Die nichtvirulente Urethritis.

Der seltene nicht virulente (d. h. nicht gonorrhoische) Harnröhrencatarrh wird durch mechanische oder chemische Reizung der Harnröhre oder durch Fortpflanzung einer Cystitis, Prostatitis, Vaginitis erzeugt. [Die ursächliche Bedeutung der Onanie und des Coitus interruptus beim Manne ist zweifelhaft.] Er producirt schleimigen, selten rein eitrigen Ausfluss und Brennen beim Urinlassen. Die Dauer der nicht virulenten Urethritis erstreckt sich auf wenige Tage, seltener auf längere Zeit.

Die sichere Differentialdiagnose zwischen einfacher und gonorrhoischer Urethritis wird durch die Untersuchung auf Gonokokken geliefert (cf. pag. 547).

Die Therapie ist exspectativ, ev. sind Injectionen von Tannin- oder Zinklösungen anzuwenden.

Anhang.

I. Tuberculose der Harnorgane.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Abgesehen von der klinisch bedeutungslosen Betheiligung der Harnorgane an der

allgemeinen Miliartuberculose finden wir am Tractus uropoëticus chronische tuberculöse Processe, welche entweder sich *secundär* an die Tuberculose eines anderen Organs (Lunge, Darm, Knochen und Gelenke) anschliessen, oder — gewöhnlich in Gemeinschaft mit gleichartigen Veränderungen an den Genitalorganen (*Urogenitaltuberculose*) — *primärer* Natur sind.

Bei Combination der tuberculösen Processe des Genitalapparats (Prostata, Samenbläschen, Hoden — Uterus, Ovarien) mit denjenigen des Tractus uropoëticus bilden jene gewöhnlich den Ausgangspunkt der Erkrankung. Seltener localisirt sich die (jedenfalls meistens durch die Harnröhre eingeführte) Tuberculose zuerst in der Harnblase resp. Harnröhre und steigt dann aufwärts (ascendirende Form). Am seltensten erkranken die Nieren — eine oder beide — primär.

Hier wie überall finden wir Tuberkelbildung und käsige Entzündung nebeneinander (vgl. pag. 238), mit secundärer Ulceration und Bildung käsiger, gelber, zum Theil erweichter Massen.

Krankheitsbild. Die Symptomatologie gleicht im Allgemeinen derjenigen einer Pyelitis oder Cystitis oder Pyelocystitis. Bisweilen sind *Hämaturien* und *Schmerzen* im befallenen Organ vorhanden. Im Stadium der Ulceration pflegt *hectisches Fieber* aufzutreten (remittirendes Fieber, Abmagerung, Cachexie).

Der Verlauf der Krankheit erstreckt sich auf Monate oder Jahre. Gelegentlich beobachtet man einen längeren oder kürzeren Stillstand des Leidens.

Die **Diagnose** des tuberculösen Charakters einer Pyelitis resp. Cystitis stützt sich auf die Zeichen der Hectik, auf ev. vorhandene Tuberculose in anderen Körperorganen, namentlich am Genitalapparat, sicher aber allein auf den Nachweis von Tuberkelbacillen im Urin. Dieselben finden sich leicht, wenn käsige Bröckel im Harnsediment vorhanden sind; anderenfalls ist ihr Nachweis wegen ihrer spärlichen Zahl häufig recht schwierig. Centrifugiren des Harns oder — bei spärlichem Sediment — langsames Abfiltriren wird manchmal zum Ziele führen.

Die **Prognose** quoad vitam ist bei der ascendirenden Form infaust. Bei primärer Nierentuberculose vermag eine rechtzeitige Therapie Heilung zu schaffen.

Therapie. Bei primärer einseitiger Nierentuberculose ist die Nephrectomie geboten. Im Uebrigen gelten die Principien der Therapie der Pyelonephritis resp. Pyelocystitis. Ueber die Be-

deutung der Koch'schen Lymphe und anderer moderner tuberculöser Mittel s. Therapie der Lungenschwindsucht.

2. Parasiten der Harnwege.

1. **Distoma haematobium.** Dieser in tropischen Gegenden vorkommende Parasit, der in der Vena portarum und ihren Aesten sich aufhält, legt seine mit einem End- und einem Seitenstachel versehenen Eier in die Schleimhaut der Harnwege nieder und erregt dadurch Entzündungen, Ulcerationen, polypöse Wucherungen, Concrementbildung, Hämaturie. Die charakteristischen Eier im Urin sichern die Diagnose.

2. **Strongylus gigas** (Pallisadenwurm), ein regenwurmartiger Parasit, ist sehr selten, hält sich fast ausschliesslich im Nierenbecken auf und erzeugt die Symptome der Pyelitis.

3. **Filaria sanguinis.** Der 3—4 Zoll lange Parasit siedelt sich in grösseren Lymphgefässen an und erzeugt durch Lymphstauung in den Lymphgefässen der Harnwege, namentlich der Harnblase eine Ruptur der Gefässe und damit eine Chylurie. Der Harn ist milchartig und enthält zahllose Fettkörnchen. Bisweilen sieht er in Folge Blutbeimengung röthlich aus. Diagnosticirt wird die Ursache der — häufig intermittirenden — Chylurie an den Filariaembryonen des Urins.

Krankheiten der weiblichen Geschlechts-Organe.

Von Dr. **A. Czempin** (Berlin).

Diagnostik.

I. Anamnese.

Für die Diagnose ist die Anamnese von grosser Bedeutung. Das *Alter* der Kranken ist wichtig, da maligne Erkrankungen überwiegend häufig in den höheren Jahren auftreten. Der zeitliche Beginn der Erkrankungen nach Eingehen der *Ehe* weist unter Umständen auf eine gonorrhoische Infection hin, Erkrankungen nach *Geburten* oder *Aborten* auf mehr oder weniger intensive puerperale Infection. Der Termin der ersten *Menstruation*, die Periodicität oder das atypische Auftreten derselben, die Intensität, Schmerzhaftigkeit während derselben, der Tag der zuletzt eingetretenen Menstruation sind von Wichtigkeit. Kolikartige Beschwerden bei der Menstruation weisen auf ein Hinderniss bei Abfluss des Blutes hin (s. Dysmenorrhoe), die verstärkte Blutung auf eine Erkrankung der Uterusschleimhaut oder der Uterusadnexa. *Amenorrhoe* kommt bei Schwangerschaft und Lactation, bei Entwickelungsstörungen der weiblichen Genitalien vor. Starke Blutungen nach voraufgegangener Amenorrhoe weisen auf Schwangerschaftsblutungen, beginnenden Abort oder Extrauteringravidität hin. Frühzeitiges *Klimacterium* kommt bei schweren parametritischen, zur Bindegewebsatrophie führenden Entzündungen vor, Verzögerung des Klimacterium muss auf Myom oder maligne Neubildungen des Uterus aufmerksam machen. Blutungen nach bereits längere Zeit bestehender klimacterischer Amenorrhoe sind entweder ein Zeichen bestehender maligner Erkrankung, Krebs des Uterus, oder seniler Entzündung der Scheide. Doch treten auch im Klimacterium zuweilen starke Blutungen ohne vorliegende Erkrankung auf.

Von grosser Wichtigkeit ist ferner das Krankenexamen über die stattgehabten *Geburten.* Eintritt der ersten Geburt im Verhältniss zum Alter und zur Dauer der Ehe. Aeltere Erstgebärende weisen oft Verletzungen der Weichtheile auf. Ebenso kommen bei Sturzgeburten und bei lange dauernden Geburten, sowie nach operativen Eingriffen Verletzungen vor. Nach schnell aufeinanderfolgenden Geburten sind Vorfall der Scheidenwandungen, Hängebauch, Enteroptose wie Wanderniere, Wanderleber anzutreffen. Lang sich hinziehende *Wochenbetten* lassen Reste parametritischer Entzündungen vermuthen, langdauernde Blutungen im Wochenbett Subinvolutio uteri oder Knickungen und Lageveränderungen.

Relative Sterilität nach stattgehabten Geburten kann ein Zeichen schwerer puerperaler Veränderungen des Uterus oder seiner Anhänge sein.

Absolute Sterilität kommt bei Missbildungen und Entwickelungsstörungen der Genitalien, ferner bei Stenose des Cervicalcanals, und bei schweren Erkrankungen nach Beginn der Ehe, meist in Folge gonorrhoischer Infection vor. Von Bedeutung für die Diagnose der Sterilität ist naturgemäss die Untersuchung des männlichen Spermas, welche früher völlig vernachlässigt worden ist.

Die Beschaffenheit der *Secretion* ist am besten nicht durch Anamnese, sondern durch objective Diagnostik festzustellen, da die Angaben der Frauen hierüber unsicher sind.

Die *allgemeinen Beschwerden* verdienen oft Beachtung. Brennende Schmerzen beim Urinlassen sind sehr häufig ein Zeichen gonorhoischer Infection. Druck auf den Mastdarm erzeugen auf denselben lastende Tumoren wie subseröse Myome, parametritische Exsudate, der retroflectirte Uterus. Tumoren des Uteruskörpers, sowie Tumoren, die im Douglas sitzen und den Uterus nach vorn drängen, rufen Harndrang, zuweilen auch Urinretention hervor. Besonders ist letzteres bei incarcerirter Retroflexio uteri gravidi der Fall. Hochgradige Schmerzen andauernder Art, plötzlich entstehend, kommen bei acuter Perimetritis und Parametritis vor. Hectisches Fieber ist ein Zeichen abscedirender Geschwülste, besonders parametritischer Exsudate und retrouteriner Hämatocele.

Kreuzschmerzen treten bei Perimetritis posterior, seitliche Unterleibsschmerzen bei Oophoritis und Salpingitis, dumpfer diffuser Schmerz bei acuter und chronischer Metritis auf. Schmerzen bei der Cohabitation, bei Körperanstrengungen, bei der Defäcation, beim Gehen kommen bei alter Parametritis und auch bei Tubengeschwülsten vor.

II. Die objective Untersuchung.

Dieselbe besteht

1. in der Inspection und Palpation der äusseren Genitalien.

Durch dieselbe werden die Erkrankungen der äusseren Genitalien diagnosticirt: Vergrösserung und Oedem der Labien, Entwickelungsstörungen, Elephantiasis, Carcinom der Vulva, Zerreissungen des Dammes, Gonorrhoe der Harnröhre. Frische Blutungen aus den Genitalien werden festgestellt, Urinfisteln constatirt, die Secretion beurtheilt. Weissliche, dickliche Secretion findet man bei Kolpitis simplex, rahmig eitrige bei Kolpitis gonorrhoica, schleimige und schleimig-eitrige bei Cervixcatarrhen, dünneitrige bei Körperendometritis.

2. Untersuchung der inneren Genitalien,

der Scheide, der Portio vaginalis, des Uterus und der Adnexa des Uterus, der Ovarien, Tuben, Ligamente. Die Scheide und die Portio vaginalis werden mit dem Finger zunächst abgetastet, dann mit Hilfe des *Speculum*, des röhrenförmigen oder rinnenförmigen, besichtigt. Die Untersuchung der übrigen inneren Genitalorgane geschieht mittelst der combinirten Untersuchung, indem ein oder zwei Finger der einen Hand von der Scheide her die betreffenden Organe abtasten, während die andere Hand von aussen die Organe den von innen untersuchenden Fingern entgegendrängt oder umgekehrt die letzteren die Organe der von aussen her tastenden Hand nähert. Welche Hand abtastet, richtet sich nach der Lage der zu untersuchenden Theile; grössere Tumoren werden naturgemäss von der äusseren Hand, auf dem Beckenboden fixirte, hochgradig empfindliche Tumoren, ein stark retroflectirter Uteruskörper etc. mit der inneren Hand abgetastet. Neben der Untersuchung von der Scheide aus kann bei Erkrankungen, welche im hinteren Theil des kleinen Beckens ihren Sitz haben, bei Haematocele retrouterina, parametritischen Exsudaten etc. die Untersuchung vom Rectum aus nothwendig werden. Sie unterstützt übrigens sehr häufig die Untersuchung von der Scheide aus in zweckmässiger Weise. Eine Untersuchung von der Blase aus kommt höchst selten in Frage.

Von Bedeutung kann die Untersuchung der Uterushöhle werden, wenn die Weite des Cervicalcanals, die Richtung der Uterushöhle, die Abgrenzung des Uterus von benachbarten Gewächsen, die Beschaffenheit der Innenfläche in Frage kommt. Sie wird mit Hilfe der *Uterussonde* ausgeführt.

Zur genaueren Feststellung der Diagnose kann es unter Umständen nothwendig werden, den Uterus mittelst einer *Hakenzange* nach unten

zu ziehen, um die Adnexa genauer abzutasten. Weiterhin kann es für die genaue Diagnose erforderlich werden, die Uterusinnenfläche direct mit dem Finger abzutasten. Zu diesem Zwecke wird der Cervicalcanal durch *Einlegen von Quellmeisseln* (Pressschwamm, Laminaria oder Tupelo) erweitert oder aber mit dem Messer tief incidirt; diese Incisionswunden werden nach erfolgter Abtastung der Uterushöhle wieder vernäht. — Für die Untersuchung ist die *Lagerung* der Kranken nicht gleichgültig. Wenn dieselbe auch im Bett resp. in liegender Stellung möglich ist, so ist doch die Lagerung auf einem Untersuchungsstuhl mit erhöhten Beinen von grossem Vortheil und zur genauen Feststellung gewisser Erkrankungen kaum zu entbehren. Ebenso ist zuweilen die Anwendung der *Narcose* nothwendig.

I. Entwickelungsfehler der Genitalien.

Sowohl in der Entwickelung der Genitalien im embryonalen Leben, wie auch in der Weiterentwickelung der infantilen Genitalien bis zum geschlechtsreifen Zustand kommen Störungen vor, welche die Function der Genitalien und die Geschlechtsfähigkeit des Weibes beeinträchtigen, sogar schwer schädigen können.

A. Mangelhafte Entwickelung.

1. Völliger Mangel des Uterus

kommt vor. Zuweilen ist gar keine Spur dieses Organs vorhanden; öfters trifft man solide Bindegewebszüge, welche ein Rudiment des Organs vorstellen. Die Eierstöcke fehlen ebenfalls meist oder sind so verkümmert, dass sie praktisch bedeutungslos sind. Sind sie aber gut entwickelt, dass eine Ovulation stattfindet, so können, da eine Menstruation bei völligem Mangel des Uterus fehlt, starke menstruelle, d. h. typisch auftretende Beschwerden sich einstellen. Die Scheide fehlt bei Mangel des Uterus vollständig oder ist kurz und blindsackförmig. Die äusseren Genitalien sind oft recht gut entwickelt, der ganze Habitus weiblich. Beschwerden entstehen durch diese Entwickelungsstörung nur dann, wenn functionirende Eierstöcke vorhanden sind. Erreichen diese Beschwerden einen hohen Grad, so kann die Entfernung der Eierstöcke durch die Laparotomie in Frage kommen.

2. Der Uterus unicornis

stellt eine Hemmungsbildung dar, bei welcher der eine der beiden den Genitalcanal bildenden Müller'schen Gänge völlig fehlt oder unvollständig ausgebildet ist. Der aus dem einen Horn bestehende Uterus kann regelmässig menstruiren und als normaler Fruchthalter functio-

niren. Ist das rudimentäre Nebenhorn hohl, so kann auch hier Schwangerschaft eintreten, welche tödtlich endigen kann durch Ruptur des nicht entwickelungsfähigen Organs.

B. Verdoppelungen.

Gegenüber diesen Hemmungsbildungen gibt es Verdoppelungen durch mangelhafte Verschmelzung der gut ausgebildeten Müller'schen Gänge:

1. Vagina duplex s. septa.

Die Scheide ist durch ein Septum in zwei Theile getheilt, von denen jeder ein eigenes Hymen besitzt. Diese Verdoppelung kann eine unvollständige sein, indem im oberen Theil der Scheide das Septum fehlt und eine Verschmelzung der beiden Scheiden hier eingetreten ist; sie kann eine vollständige sein. In letzterem Falle handelt es sich immer gleichzeitig um

2. Uterus duplex.

Es bestehen zwei bis zum äusseren Muttermund vollständig von einander getrennte Uteri, zu welchem jedem eine besondere Scheide führt. Diese Missbildung ist sehr selten, aber bei geschlechtsreifen Frauen beobachtet worden, bei welchen eine Schwangerschaft eines der beiden Uteri ebenfalls beobachtet wurde. Weit häufiger ist diejenige Form des Uterus duplex, bei welcher die Cervicalhöhle beider Uteri gemeinsam ist, die beiden Uteri dagegen im Fundus divergiren, Uterus bicornis unicollis. Die Divergenz der beiden Uterushörner kann sehr verschieden stark sein, je nach der Grösse der gemeinsamen Cervix- resp. Körperhöhle.

C. Verschluss der ausführenden Oeffnung.

Eine dritte Form der Entwickelungsfehler der Genitalien sind diejenigen, bei welchen ein Verschluss der ausführenden Oeffnung vorliegt.

1. Atresia hymenalis.

Das Hymen ist vollständig verschlossen und in diesem Falle von derber Beschaffenheit.

2. Atresia vaginalis.

Die Scheide kann bei sonst normalen Genitalien ganz fehlen, oder sie kann zum Theil fehlen. In letzterem Falle ist ein völliges Fehlen

des unteren Theiles der Scheide vorhanden oder der untere Theil ist blindsackförmig und ist durch eine quere Gewebsschicht von grösserer oder geringerer Tiefe von dem oberen Theile getrennt.

3. Die Atresia uterina

ist bei weitem seltener. Vorzugsweise ist es der äussere Muttermund, der verschlossen ist.

Diese Atresien der Scheide und der Cervix kommen auch als erworbene Verschliessungen vor. Die Ursachen hierzu sind Vernarbungen in Folge von Anätzungen der Scheide oder der Cervix bei therapeutischen Massnahmen, Gangrän nach syphilitischen Ulcerationen, sowie nach acuten Infectionskrankheiten, wie Pocken, Scharlach etc., endlich Vernarbungen nach Operationen oder Geburtsverletzungen.

Die Folge der Atresien ist in den seltenen Fällen, wo eine erworbene Verschliessung nach vorher erfolgter Conception eintrat, Geburtshinderniss für das Austreten der Frucht. Dieses mechanische Hinderniss kann durch einen geringfügigen operativen Eingriff (Einschneiden der verengten Stelle) gehoben werden; es kann dies Hinderniss aber auch so ausgedehnter Art sein, dass eine absolute Indication zum Kaiserschnitt vorliegt.

Die zunächst liegende Folge der vaginalen und uterinen Atresien ist eine Ansammlung des Menstrualblutes hinter dem Hinderniss. Diese Ansammlung kann mit der Zeit zu ganz enormen *Blutgeschwülsten* führen. Die Ansammlung von Menstrualblut hinter einer Atresia vaginalis führt zum Hämatocolpos, hinter einer Atresia uterina zur Hämatometra. Ist hinter einer Atresia vaginalis der Cervicalcanal des Uterus, wie gewöhnlich, durchgängig, so bildet sich, wenn die Blutstauung in der Scheide ihren höchsten Grad erreicht hat, neben dem Hämatocolpos stets eine Hämatometra (über die Hämatosalpinx s. Tubenerkrankungen).

Krankheitsbild. Erst die Bildung der Blutgeschwülste macht Beschwerden, die Atresie selbst ist bis dahin symptomlos. Mit der Grösse der Blutgeschwülste wird die zur Zeit der Menstruation durch den verhinderten Blutaustritt sich geltend machende Schmerzhaftigkeit grösser, die Schmerzen werden kolikartig. Allmählich treten die Behinderung der Stuhl- und Urinentleerung durch den Druck in den Vordergrund. Tritt nicht durch Kunsthilfe Entleerung der verhaltenen Blutmassen ein, so kann spontaner Durch-

bruch durch die verschliessende Membran, aber auch in die Blase, das Rectum oder in die Bauchhöhle stattfinden.

Diagnose. Die Diagnose der *Atresie* wird vor der Pubertät nur durch zufällige Untersuchung gestellt. Ist es bereits zur Ansammlung von Blutmassen gekommen, so ist die Diagnose des *Hämatocolpos* nicht schwer, da beim Fehlen der Menses und bei Verschluss der Scheide der sich hervordrängende blauröthliche Tumor nichts anders sein kann. Dem rundlichen prall angespannten Tumor sitzt oft das noch nicht erweiterte Corpus uteri auf. Schwieriger ist die Diagnose bei uterinem Verschluss. Sitzt der Verschluss am Orificium externum, so ist die Cervix durch die Blutmassen verstrichen und der Uterus in einen prall elastischen Körper verwandelt, dem zuweilen die gleichfalls durch Blut ausgedehnten wurstförmigen Tuben ansitzen; ein äusserer Muttermund fehlt. Sitzt — was selten ist — der Verschluss am inneren Muttermund, so ist die Differentialdiagnose zwischen *Hämatometra* und Tumoren des Uterus, sowie Schwangerschaft schwer. Indessen entscheidet hier die pralle Consistenz des Tumors und die vorsichtige Sondirung, welche den Verschluss des Muttermundes constatirt.

Therapie. Die Therapie ist eine operative. Die verschlossene Stelle wird mit dem Messer oder dem Troicart geöffnet und das eingedickte, theerartig aussehende Blut langsam entleert. Ist der untere Theil der Scheide verschlossen, so muss vorsichtig die Mitte zwischen Harnröhre und Mastdarm beobachtet werden, um Verletzungen dieser zu vermeiden. Die operativ gebildeten Oeffnungen sind weiterhin durch Bougieren offen zu halten.

D. Postfötale Entwickelungsstörungen.

Eine vierte Form der Entwickelungsstörungen sind diejenigen, welche auf einer abnormen Entwickelung der Genitalien im postfötalen Leben, besonders zur Zeit der Pubertät beruhen.

1. Uterus infantilis.

Der kindliche Uterus charakterisirt sich durch die geringe Grösse des Corpus uteri gegenüber der Cervix. Ersteres beträgt nur $^1/_4$—$^1/_3$ der Gesammtlänge, ist dünn und schlaff, während die Cervix uteri eine dicke Musculatur hat. Diese kindliche Form des Uterus, welche sich erst in der Pubertät ändert, kann bei allgemeiner schlechter

Entwickelung bestehen bleiben; die Sondenlänge des Uterus beträgt 5 cm, von denen $3^1/_2$ auf das Collum, $1^1/_2$ auf das Corpus kommen. Auch die übrigen Genitalorgane, die Scheide, die Ovarien, die Pubes sind schwach entwickelt und kindlich. Die Menstruation fehlt; Beschwerden fehlen meist.

Die **Diagnose** ist mit Hilfe der Sonde und durch die combinirte Abtastung des Uterus leicht zu stellen.

Eine **Behandlung** ist zwecklos.

2. Aplasia uteri.

Hat der Uterus mit Beginn der Pubertätsjahre seine Form geändert, indem das Corpus im Verhältniss zum Collum hervortritt (wie 3 : 2), so ist zur Entwickelung zum geschlechtsreifen Organ noch ein weiteres Gesammtwachsthum, ein Zunehmen in allen Durchmessern und ein Erstarken der Musculatur nothwendig. Dieses Wachsthum bleibt bei chlorotischen, scrophulösen und tuberculösen Mädchen oft aus. Doch kommt relativ häufig auch die Aplasia uteri bei sonst auffällig kräftigen Mädchen vor. Die Menses fehlen oder sind sehr unregelmässig, es bestehen zuweilen recht heftige menstruelle Beschwerden.

Die **Therapie** ist von gutem Erfolge da, wo die allgemeinen Ernährungsverhältnisse des Körpers sich heben lassen, und besteht in tonisirenden Mitteln, Eisen etc. Da, wo eine kräftige Körperentwickelung vorhanden ist, sind Sitzbäder, methodische Sondirungen des Uterus, Einlegen intrauteriner Stifte empfohlen worden. Jedoch ist der Erfolg häufig unsicher.

3. Stenosis canalis cervicalis uteri.

Die Stenose des Cervicalcanals ist ein häufigeres Leiden. Neben den angeborenen Stenosen kommen auch durch chronische Catarrhe der Cervixschleimhaut erworbene Verengerungen vor.

Die **Symptome** bestehen zunächst in dysmenorrhoischen Beschwerden, indem das abfliessende Blut in dem Canal auf mechanische Behinderung stösst, in Folge dessen starke, als *kolikartige Schmerzen* empfundene Contractionen des Uterus auftreten. Weiterhin kommt es zu chronischen *Catarrhen* der Cervix- und Corpusschleimhaut und zu reactiver Hypertrophie der Corpusmusculatur. Eine weitere Folge ist die *Sterilität* in Folge des behinderten Eintritts des Spermas in den Uterus.

Die **Diagnose** ist aus den geschilderten Symptomen und durch die Untersuchung mit der Sonde zu stellen. Charakteristisch ist die conisch spitze Gestalt der Portio vaginalis.

Therapie. Zuweilen reicht die methodische Sondirung des Uterus mit stärker werdenden Sonden aus, meist ist eine blutige Erweiterung des Cervicalcanals mit Messer und Scheere oder mit den hierfür construirten Metrotomen nöthig (*Discissio cervicis*). Um das Wiederverwachsen der Schnitte zu verhindern, ist eine Nachbehandlung mit Dilatatoren nothwendig.

4. Elongatio colli supravaginalis (*Col tapiroid*).

Diese Affection ist eine relativ häufige. In der Entwickelung des Uterus überwiegt eine starke über die vordere Fläche des Corpus sich ausbildende Knickung, so dass Fundus uteri und Portio sich fast berühren (posthornförmige Knickung). Diese starke Knickung erfolgt durch eine ausserordentliche Verlängerung und Verdünnung der Cervix in ihrem supravaginalen Theil. Das Orificium externum uteri ist meist stark nach oben gerichtet, der Cervicalcanal stenosirt. Fast immer ist das Corpus uteri mangelhaft entwickelt und Sterilität die Folge.

Die vielfach empfohlene **Therapie**, die Portio derart zu amputiren, dass das Orificium nach unten und für die Aufnahme des Samens geeigneter zu liegen kommt, ist meist erfolglos, da die mangelhafte Entwickelung des Corpus dadurch nicht beeinflusst wird.

II. Erkrankungen der Uterusschleimhaut und des Uterusparenchyms.

A. Die Menstruation und ihre Störungen.

1. Die normale Menstruation.

Die Menstruation, d. h. die während der Geschlechtsreife in regelmässigen Intervallen auftretende Ausscheidung von Blut aus den Genitalien, ist ein mit der Ovulation eng verknüpfter Vorgang. Dass die Ovulation, d. h. das Austreten eines gereiften Eies aus dem gesprungenen Graaf'schen Follikel, nicht zeitlich mit der Menstruation zusammenfalle, ist bereits allgemein anerkannt worden. Noch unbewiesen, wenn auch als Hypothese fast allgemein anerkannt, ist, dass die Menstruation ein Zeichen der Degeneration, d. h. des Zugrundegehens eines unbefruchteten Eies ist, während das Ausbleiben der Menstruation ein Zeichen ist, dass das dieser Ovulationsperiode angehörige Ei befruchtet worden ist. —

Die Menstruation tritt mit der beginnenden Geschlechtsreife ein und findet mit dem Aufhören der Ovulation im Alter, resp. mit dem Aufhören der Ovulation durch die künstliche Entfernung der Ovarien (Castration) ihr Ende. Die Geschlechtsreife währt in unsern Gegenden durchschnittlich vom 15.—45. Jahre.

Der *Typus* der Menstruation ist derart, dass gewöhnlich am 29. Tage nach Beginn der letzten Menstruation die neue eintritt. Die *Dauer* beträgt 3—8 Tage; die *Intensität* der Blutung ist selbst bei derselben Frau keine gleichmässige. Während der Schwangerschaft und der Lactation hört die Ovulation und die Menstruation auf; indessen kommen während der Lactationszeit auch Ausnahmen vor.

2. Die Amenorrhoe.

Dauernd tritt Amenorrhoe auf bei gewissen Entwickelungsfehlern des Uterus [bei Mangel und unvollkommener Entwickelung (s. pag. 496)] und der Ovarien. *Vorübergehend* ist die Amenorrhoe während der Schwangerschaft und der Lactation (s. oben), ferner bei consumirenden Krankheiten, z. B. Typhus, ferner bei allgemeinen Constitutionskrankheiten, wie Tuberculose, Morbus Basedowii, Diabetes, Chlorose, Fettsucht.

Therapeutisch ist die Amenorrhoe kaum Gegenstand der Behandlung; letztere muss sich vorzugsweise gegen das Grundleiden richten, dessen augenfälliges Symptom das Ausbleiben der Menstruation ist. So kann ein mangelhaft entwickelter Uterus Gegenstand der Behandlung werden (s. Aplasia uteri), Chlorose, Fettsucht u. s. w. müssen in entsprechender Weise beeinflusst werden.

3. Die Dysmenorrhoe

ist ebensowenig eine Krankheit für sich, wie die Amenorrhoe, sondern ein Symptom verschiedenartiger Erkrankungen.

Aetiologie. Zunächst ist fast jede acute und subacute Erkrankung der inneren Genitalorgane mit Dysmenorrhoe, d. h. mit einer gesteigerten Schmerzhaftigkeit zur Zeit der Menstruation verbunden. Auch chronische Erkrankungen der Beckenorgane können die Menstruation schmerzhaft steigern. Speciell werden unter Dysmenorrhoe diejenigen Formen schmerzhafter Menstruation bezeichnet, bei welchen das abfliessende Menstrualblut im Cervicalcanal ein Hinderniss findet, in Folge dessen sich staut und dadurch den Uterus zu starken, äusserst schmerzhaften Contractionen anregt. Hierher gehören also alle Formen absoluter *Verengerung*

des Cervicalcanals, wie sie angeboren (s. oben) und erworben durch Knickungen des Uterus, durch Tumoren im Cervicalcanal und in der Gegend des inneren Muttermundes vorkommen. Ganz besonders disponirt zur Dysmenorrhoe die spitzwinklige *Anteflexion des Uterus*, wenn dieselbe mit Stenose des Cervicalcanals complicirt ist. Durch die Stauung des Blutes kommt es zu einer Hypertrophie der Musculatur des Corpus uteri, gleichzeitig zu einer Schwellung der Uterusschleimhaut und zu catarrhalischer Erkrankung derselben. Dadurch wird wiederum die zur Zeit der Menstruation gelieferte Blutmenge vergrössert und die Dysmenorrhoe mechanisch verschlimmert.

Diagnose. Die Diagnose der incomplicirten, d. h. auf den Uterus beschränkten, nicht durch gleichzeitige Adnexaerkrankungen bedingten Dysmenorrhoe ist einerseits durch die genaue bimanuelle Untersuchung zu stellen, welche Erkrankungen der Adnexa ausschliesst und das Vorhandensein eines relativ grossen, derben, stark spitzwinklig anteflectirten Uterus feststellt, andererseits durch die Sonde. Mit Hilfe derselben wird die Weite des Cervicalcanals, der stark abgeknickte Verlauf desselben geprüft und das ev. Vorhandensein von Cervixgeschwülsten, Schleimhautpolypen oder submucösen Myomen constatirt.

Die **Therapie** muss sich gegen die Grundursachen richten. Ein mechanisches Hinderniss muss operativ beseitigt werden oder der Cervicalcanal durch Discission oder durch methodische Sondirung erweitert werden. Medicamentös wird oft mit gutem Erfolge das Extractum Hydrastis Canad. fluid. *vor* und während der Menses angewandt. Auch Scarificationen 2—3 Tage vor der Menstruation wirken durch Entleerung des Uterusblutes günstig. Während der Anfälle sind Narcotica in grösseren Dosen nöthig.

4. Dysmenorrhoea membranacea.

Eine Krankheit für sich bildet der Abgang von Uterusschleimhaut in grösserer oder geringerer Menge während der Menstruation, welche mit dysmenorrhoischen Beschwerden verknüpft ist.

Die *Ursache* dieses Leidens ist unbekannt. Es tritt meist erst während des geschlechtsreifen Alters, nicht in den ersten Jahren der Menstruationszeit auf, es hört oft von selbst auf, dauert aber oft in wechselnder Intensität bis zum Klimacterium.

Therapeutisch kommen da, wo gleichzeitig eine Endometritis besteht, intrauterine Aetzmittel, auch die Ausschabung der Uterusschleimhaut in Betracht. Meist sind alle Mittel vergeblich, und es ist lediglich durch Erweiterung des Cervicalcanals für einen leichteren Abgang der Membranen zu sorgen.

5. Menorrhagien und Metrorrhagien.

Starke Blutverluste zur Zeit der Menstruation (Menorrhagien), sowie ausserhalb des Menstruationstypus (Metrorrhagien) kommen bei den verschiedensten Formen der Genitalerkrankungen vor. Einerseits kann eine ulcerirte Neubildung oder eine erkrankte Uterusschleimhaut die directe Ursache der Blutung sein; die Behandlung dieser Formen wird bei den einzelnen Capiteln besprochen werden. Andererseits kommt es aber auch bei nicht erkranktem Uterus zu starken Uterusblutungen unter dem Einfluss, welchen acute oder subacute Erkrankungen der *Uterusadnexa* auf den Uterus ausüben, indem unter dem Reiz dieser Erkrankungen Congestionen zum Uterus entstehen. Auch diese *secundären Uterusblutungen* erfordern keine directe Behandlung, vielmehr ist das Hauptaugenmerk auf die primäre Adnexaerkrankung zu richten. Nur da, wo die Blutung eine allzustarke Intensität erreicht, ist dieselbe durch Darreichung von Hydrastinin (Hydrastinini muriatici Merk 0,025 mehrmals täglich in Pillen, Trochiscen oder subcutan) oder durch Tamponade der Scheide mit Jodoformgaze in Schranken zu halten.

B. Die Erkrankungen der Uterusschleimhaut.

1. Die Endometritis acuta und chronica.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Uterusschleimhaut kann durch directe Infection von aussen erkranken. Hierher gehört in erster Linie die *Trippererkrankung*, welche zunächst die Vulva, die Vagina, dann die Cervixschleimhaut befällt, hier oft lange stationär bleibt und eine Endometritis cervicis mit all ihren Folgezuständen hervorruft, dann aber auch auf die Körperschleimhaut übergeht. Neben der Tripperinfection kann die Uterusschleimhaut auch durch andere von aussen her eindringende Keime, welche z. B. bei klaffenden Genitalien mit der Luft eindringen, oder durch Manipulationen an den Genitalien, ärztliche Eingriffe u. s. w. in die

Geschlechtstheile eingeimpft werden, erkranken. Weiterhin führen schnell auf einander folgende Schwangerschaften, schlecht abgewartete oder zögernd verlaufende Aborte, mangelhafte Involution des Uterus, besonders durch zurückgebliebene Eitheile, Wochenbetterkrankungen zur Endometritis. Auch Erkältungen während der Menstruation, klimatische Einflüsse, allgemeine Constitutionskrankheiten, wie Chlorose, können Endometritis hervorrufen, ferner acute Infectionskrankheiten, wie Typhus, Pocken, Masern u. a., Vergiftungen durch Phosphor. In den letztgenannten Fällen, ferner bei besonders schweren Formen von Tripperinfection tritt die Endometritis in einer mehr acuten Form auf, geht aber, falls nicht schnell auftretende Infection der Tuben und des Bauchfells das Bild compliciren, bald in die chronische Form über, welche bei den übrigen Ursachen die häufigere ist.

Anatomisch findet man die Schleimhaut des Uterus stark gewuchert, blutreich und succulent, zuweilen sind Blutextravasate in der Schleimhaut. An der Schwellung nimmt das interglanduläre, sowie das glanduläre Gewebe theil. Die Drüsen sind bedeutend vermehrt, erweitert und vergrössert, oft bis in die Musculatur hineinragend, das interglanduläre Gewebe im Zustand kleinzelliger Infiltration. Fast immer ist eine Hypertrophie des Uterus gleichzeitig vorhanden.

Krankheitsbild. In den acuten Formen kommt es zu einer starken Schwellung des ganzen Uterusparenchyms und der Schleimhaut. Es stellen sich *Schmerzen* im Unterleib ein, welche — besonders bei enger Cervix — sehr heftig werden und zuweilen mit *Fieber* einhergehen können. Es bildet sich ein reichliches seröses dünnes *Secret*, welches bald in ein profus fliessendes, rahmig eitriges übergeht. Nähert sich die Erkrankung der chronischen Form, so wird das Secret durch Beimengung von Schleim consistenter, nimmt endlich einen mehr schleimigen Charakter an. Die Menstruation kann bei Erkältung während der Menstruation sofort aufhören und damit den Beginn der Erkrankung einleiten (Suppressio mensium), meist ist das Secret in den acuten oder in den intensiveren Formen der Erkrankung blutig gefärbt, die Menstruation ist stark, häufig verfrüht eintretend und lange sich hinziehend, zuweilen kommt es zu *intermenstruellen Blutungen*, besonders bei Körperanstrengungen. Immer leidet unter dem andauernden profusen Ausfluss das *Allgemeinbefinden*, namentlich wenn auch die

Menstruation in der erwähnten Weise profus auftritt. Local macht sich Druck im Becken geltend; die äusseren Genitalien werden durch das Secret wund und schmerzhaft.

Die **Diagnose** der Endometritis wird durch die Secretion und die auftretenden Blutungen gestellt. Fast immer gehen die hochgradigen Formen mit Endometritis cervicis einher, so dass auch das Speculumbild die dieser Erkrankung eigenen Erscheinungen (s. u.) zeigt. *Differentialdiagnostisch* kommen *Neubildungen* des Uteruskörpers in Betracht. Diese lassen sich meist bei combinirter Untersuchung feststellen, wenn sie durch ihre Grösse bereits zu Formveränderungen des Uterus geführt haben. Andernfalls ist die Einführung der Sonde nöthig, mit Hilfe deren Neubildungen, welche in das Lumen der Scheide vorspringen, deutlich erkannt werden können. Zur Sicherung der Diagnose kann die Ausschabung der Uterusschleimhaut und die mikroskopische Untersuchung der ausgekratzten Massen nothwendig werden, um eine etwaige maligne Erkrankung der Schleimhaut auszuschliessen.

Die **Behandlung** der Endometritis ist lediglich eine locale. Bei acuter Endometritis ist das entzündliche Stadium abzuwarten, und die Behandlung ist auf antiphlogistische Mittel, wie Eisblase auf den Unterleib, narcotische Mittel gegen die Uteruskoliken, lauwarme vaginale Douchen zur mechanischen Entfernung des Secretes und bei heftigen Schmerzen Scarificationen der Portio zu beschränken. Die Behandlung der chronischen Endometritis hat zur Aufgabe, die gewucherte Schleimhaut zur Norm zurückzubringen. Dies geschieht durch Aetzmittel, welche auf die kranke Schleimhaut gebracht werden. Die Art der Einbringung ist sehr verschieden. Bald werden die Medicamente in Stiften aus Gummitraganth, bald mit der Uteruspistole in Cacaobutterstäbchen, bald mittels Sonde, welche mit Watte umwickelt und in das flüssige Aetzmittel getaucht werden, in die Uterushöhle eingeführt. Eine andere Form ist die der Injectionen von flüssigen Aetzmitteln mittelst der Braun'schen Spritze in die Uterushöhle, endlich Ausspülungen der Uterushöhle mit dem Bozeman-Fritsch'schen Katheter. Von den gebräuchlichsten Aetzmitteln sind zu nennen: Jodtinctur, Liq. ferr. sesquichlorati, Höllenstein-, Chlorzinklösung, Tannin-, Carbolsäurelösung. In hartnäckigen Fällen ist die Ausschabung der Uterusschleimhaut mit der Cürette indicirt, welcher späterhin zweckmässig intrauterine Aetzungen mit Jodtinctur folgen.

2. Die Endometritis cervicis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Cervixcatarrh tritt oft isolirt bei relativ gesunder Körperschleimhaut auf.

Die *Ursachen* der Erkrankung sind dieselben, wie die der Endometritis, jedoch spielen hierbei die Nachwirkungen der Schwangerschaften eine grössere Rolle.

Anatomisch kennzeichnet sich der Cervixcatarrh in seinen einfachen Formen durch starke Schwellung und Wucherung der erkrankten Schleimhaut. Die Schleimhaut hat bei Nulliparen in dem engen Cervicalcanal nicht Platz und drängt aus dem Orif. externum heraus, indem sie die beiden Muttermundslippen nach aussen umstülpt. Noch mehr ist dies bei Frauen, welche geboren haben, der Fall, besonders wenn die Continuität der Lippen durch starke beiderseitige Zerreissungen gestört ist. Dann werden die Lippen ectropirt, die hochrothe, blutreiche, secernirende Schleimhaut wird als breiter Saum des gedehnten Orif. externum sichtbar. Die Substanz der Cervix nimmt an dem chronischen Entzündungsprocess theil, sie wird hypertrophisch, gefässreich, von Drüsen durchsetzt, welche von dem Cervicalcanal in die Tiefe wuchern und schliesslich in Folge starker Anfüllung mit verhaltenem Secret von der Scheide her in der Substanz der Portio als weissliche, erbsengrosse, cystenähnliche Gebilde sichtbar werden (Ovula Nabothi). Allmählich wird das Plattenepithel der Portio von dem Cylinderepithel der aus dem Cervixcanal hervorwuchernden Schleimhaut verdrängt, und es entstehen auf den Muttermundslippen hochrothe Stellen, sogen. Erosionen, welche allmählich durch Einsenkungen von Drüsenschläuchen ein zerklüftetes Aussehen erhalten.

Krankheitsbild. Die Symptome des Cervixcatarrhes sind denen der Körperendometritis entsprechend. Noch stärker treten bei ersterem allgemeine nervöse Erscheinungen auf.

Die **Diagnose** ist durch Einführen des Speculum leicht zu stellen. Bei alten Catarrhen kann es zur Unterscheidung von Carcinom nothwendig werden, kleine Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung zu excidiren.

Die **Therapie** besteht in häufigen Scarificationen und Punctionen der Schleimhaut, in Aetzungen mit Salpetersäure, Chlorzink u. a. Bei sehr ausgedehnten Erosionen kommt die keilförmige Excision der erkrankten Cervixpartien in Anwendung.

3. Die Schleimhautpolypen der Muttermundlippen.

Im Laufe des Cervicalcatarrhes kommt es oft zur Bildung kleiner Polypen der Schleimhaut. Dieselben führen zu starker Secretion und zu Blutungen.

Ihre **Diagnose** ist bei Eröffnung der Scheide mit dem Sims-schen Speculum leicht zu stellen. Die Behandlung besteht in Excision der Polypen, am besten zugleich mit der Basis, auf welcher dieselben aufsitzen.

C. Die Erkrankungen des Uterusparenchyms.

1. Die acute Metritis.

Diese Erkrankung tritt nie allein auf, sondern lediglich im Gefolge der oben geschilderten acuten Endometritis. Gleichzeitig mit der Schwellung und Entzündung der Schleimhaut tritt eine starke *Schwellung* des Uterus ein, das Organ ist mit Blut gefüllt, vergrössert, weich und succulent, hochgradig empfindlich. Gleichzeitig ist eine hochgradige *Schmerzhaftigkeit* im Becken vorhanden in Folge der Mitbetheiligung des serösen Ueberzuges des Uterus an der Erkrankung. Dieser Schmerz kann durch Mitbetheiligung des Peritoneum des ganzen Beckens hochgradig sich steigern. Mit dem Ablauf der entzündlichen Erscheinungen in der Schleimhaut lässt auch die Entzündung des Uterusparenchyms nach.

Therapeutisch sind bei heftigen Schmerzen reichliche Scarificationen der Portio zu empfehlen.

2. Die chronische Metritis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die chronische Metritis ist selten eine Krankheit für sich, sondern meist eine Folgeerscheinung anderer pathologischer Zustände der Genitalien. Fast stets begleitet die chronische Metritis die chronische Endometritis; sehr häufig complicirt die chronische Metritis die Lageveränderungen, Prolapsus und Retroflexio uteri, die Stenosis canalis cervicalis. Idiopathisch tritt die Erkrankung durch mangelhafte Rückbildung des puerperalen Uterus auf, sowie in Folge häufiger Hyperämien des Uterus durch Abusus coeundi und durch Masturbation.

Anatomisch besteht das Wesen der chronischen Metritis in einer Vergrösserung des Uterus in allen seinen Durchmessern durch

Hypertrophie seines Gewebes, vorzugsweise des Bindegewebes. Das Organ ist ferner blutreich durch Vermehrung der Gefässe. Die Muttermundslippen sind hypertrophisch, durch gleichzeitig bestehende Entzündung der Cervixschleimhaut ectropirt und erodirt, oft unregelmässig knollig verdickt. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kann narbige Schrumpfung des hypertrophischen Gewebes eintreten.

Krankheitsbild. Insofern die chronische Metritis andere Erkrankungen der Genitalien complicirt, treten die Erscheinungen der letzteren in den Vordergrund, z. B. Retroflexio. Die chronische Verdickung des Uterus für sich ruft Druckgefühl im Becken, Unterleibsschmerzen und Kreuzschmerzen, Ausfluss und Menorrhagien hervor, weiterhin schliesst sich nicht selten eine Reihe nervöser localer und allgemeiner Beschwerden an die Erkrankung an.

Besonders steigern sich alle Beschwerden zur Zeit der menstruellen Congestion. Nicht selten ist Sterilität die Folge der Erkrankung.

Die **Diagnose** wird durch die combinirte Untersuchung gestellt. Diese constatirt die gleichmässige Verdickung des Organs in allen seinen Durchmessern, die Auflockerung seiner Wandungen. Die Vergrösserung ist oft durch die Sonde nachweisbar. Complicirende Erkrankungen, wie Lageveränderungen, Adnexaerkrankungen werden ebenfalls bei der Digitaluntersuchung festgestellt.

Die **Therapie** richtet sich zunächst gegen das Grundleiden; Lageveränderungen, Adnexaerkrankungen, äussere üble Einflüsse müssen gehoben werden. Körperanstrengungen, Cohabitation müssen untersagt werden, die Darmfunction ist zu regeln. Sehr empfohlen werden häufige Scarificationen der Portio, heisse vaginale Douchen, salinische Abführmittel, ferner Sitzbäder, Scheidentampons mit Jodlösungen, Glycerin, Ichthyol. Weiterhin sind Bade- und Trinkcuren in Ems, Kissingen, Elster, Franzensbad u. a. von günstigem Einfluss.

Bei sehr starker Hypertrophie ist die Amputation der Portio vaginalis besonders bei bestehendem Cervixcatarrh von Erfolg.

3. Atrophia uteri praecox.

Mit dem Aufhören der Geschlechtsreife nimmt der Uterus in allen Durchmessern durch Atrophie seiner Gewebe ab, seine Gefässe schrumpfen, seine Schleimhaut wird dünn und atrophisch,

die Drüsen derselben veröden. Der Uterus verliert seine feste Lage im Becken. Durch gleichzeitige Atrophie des Fettgewebes wird der Beckenboden schlaff; die Scheidengewölbe schrumpfen, die Scheide wird eng, glatt, anämisch. Dieser Zustand kann indessen schon vorzeitig eintreten. Allgemeine Körperschwäche durch schwere überstandene Krankheiten, besonders puerperale Infectionen, ferner Phthisis pulmonum, Diabetes, Morbus Basedowii, langdauernde Lactation u. a. rufen vorzeitige Atrophie der Genitalien hervor.

Die **Symptome** der vorzeitigen Atrophie bestehen zunächst in völligem Ausbleiben oder Unregelmässigkeit und geringer Stärke der Menses. Ferner treten häufig nervöse Erscheinungen leichterer oder schwererer Art in den verschiedensten Gebieten ein.

Eine **Behandlung** der Atrophie selbst ist unmöglich. Die Therapie muss sich lediglich gegen die einzelnen Symptome richten.

III. Die Lageveränderungen der Scheide und des Uterus.

A. Der Vorfall der Scheidenwandungen.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Ueberwiegend häufig ist die Erweiterung, das Wachsthum und die Auflockerung der Scheidenwandungen in der Schwangerschaft Ursache des Vorfalles der Scheide. Uebermässige Dehnung der Scheide durch schwere Entbindungen, mangelhafte Rückbildung der Scheide durch frühes Aufstehen rufen den Vorfall hervor. Begünstigend wirkt zu frühe Anstrengung der Bauchpresse, Zerreissungen des Dammes bei der Geburt und mangelhafte Involution, besonders aber Retroflexion des Uterus. Ferner tragen zur Ausbildung des Vorfalls starke Ausdehnung der Blase und des Darmes bei. Die Erschlaffung des Beckenbodens wirkt fördernd auf den Prolaps. Diese und eine zuweilen vorkommende angeborene herniöse Ausstülpung des Douglas'schen Raumes lassen auch bei Nulliparen zuweilen Vorfall der Scheide eintreten.

Der isolirte Vorfall einer der beiden Scheidenwände ist nicht selten. Die vordere Scheidenwand zieht in Folge der straffen Verbindung die Blase mit sich: Cystocele. Die hintere Scheidenwand fällt bei zerrissenem Damm leicht isolirt vor, doch meist in geringerer Ausdehnung, in der Form des Descensus vaginae. Stärkere Formen kommen aber auch bei intactem Damm durch Dehnung des unteren Abschnitts des Rectum vor, bei hartnäckiger

Verstopfung, indem die hintere Scheidenwand durch den ausgedehnten und schlaffen Mastdarm herausgedrängt wird: Prolapsus vaginae posterioris mit Rectocele. Häufig ist das gleichzeitige Auftreten von Descensus oder Prolapsus beider Scheidenwände.

Gewöhnlich bleiben die seitlichen Scheidenwände in situ, doch sind die Fälle nicht selten, in welchen die ganze Scheide ballonartig herausgetrieben wird. In diesen Fällen handelt es sich stets um eine Complication des Scheidenvorfalls mit Uterusvorfall. Allerdings ist der Vorfall des Uteruskörpers selbst selten (Prolapsus vaginae et uteri totalis), häufiger ist es, dass der Uterusfundus in situ bleibt oder nur wenig descendirt, während die Cervix durch den Zug der vorfallenden Scheidenwand ganz enorm in die Länge gezogen wird, dabei auch hypertrophirt. In diesen Fällen besteht meist nur Retroflexion des Uteruskörpers. Die Scheide nimmt durch Verhornung des Epithels eine derbe, epidermisartige Oberfläche an, oft treten an und um den prolabirten Muttermund durch die Reibung mit der Wäsche und durch Beschmutzung grosse Ulcerationen auf.

Krankheitsbild. Die Symptome sind: Andauerndes Drängen nach unten, Gefühl des Offenstehens der Genitalien, Hervordrängen des Vorfalls bei jeder Körperanstrengung, beim Gehen, Stehen, bei der Stuhlentleerung. Harnbeschwerden durch Stagnation des Urins. Bei starker Cystocele ist die Harnentleerung oft nur dann möglich, wenn die Frauen den Prolaps mit der Hand zurückhalten. Bei grossen Vorfällen entstehen durch die zwischen den Beinen liegende Geschwulst Fluor und Ulcerationen. Die Menstruation ist nicht gestört; Schwangerschaft tritt oft trotz des Vorfalls ein. Meist zieht sich im 4.—5. Monat, wenn der Uterus aus dem kleinen Becken in die Bauchhöhle hinaufsteigt, der Vorfall zum grössten Theile zurück.

Die **Diagnose** ist durch sorgfältige Besichtigung des ad maximum herausgedrängten Vorfalls zu stellen. Die Intensität des Scheidenvorfalls, das Verhalten von Cervix und Corpus uteri zum Vorfall ist durch sorgsames Abtasten ev. mit Zuhilfenahme der Sonde festzustellen, durch Einführen des Katheters in die Blase und des Fingers in das Rectum ist die Betheiligung dieser Organe am Vorfall nachzuweisen.

Die **Therapie** des Scheiden- und Uterusvorfalls muss vor Allem

eine prophylactische sein: Schonung im Wochenbett, Naht von Dammrissen, Behandlung einer eingetretenen Retroflexion. Ist Scheidenvorfall bereits eingetreten, so kommen für die Behandlung in Frage: das Zurückhalten des Vorfalls durch *Pessare*, eine stets palliative Behandlung, oder die Operation des Vorfalls durch Kolporrhaphie. Grössere Scheidenvorfälle sind besser operativ zu heilen; wo äussere Verhältnisse, mangelhafter Kräftezustand, bestehende Schwangerschaft, complicirende Krankheiten oder hohes Alter die Operation contraindiciren, sind Pessarien am Platze. Bei nicht zu grossem Vorfall sind die Mayer'schen Kautschukringe zu empfehlen, ferner Kupferdrahtpessarien. Bei grösseren Vorfällen, wo die erweiterte Vulva diese Pessare nicht zurückhält, sind die grossen lackirten Mutterringe, die gestielten Pessarien, endlich die Hysterophore am Platze.

Die *operative Behandlung* besteht in einer Verschmälerung der hinteren Scheidenwand und einer Verengerung des Scheideneingangs, wodurch gleichzeitig eine Verstärkung des Beckenbodens geschaffen wird. Je nach der Art des Vorfalls wird diese Operation bei Cervixhypertrophie noch mit einer Amputation der verlängerten Cervix uteri, bei Vorfall der vorderen Scheidenwand noch mit einer Verschmälerung derselben combinirt.

Die Verschmälerung der Scheidenwände wird durch Abpräpariren entsprechend geformter Theile der Scheidenschleimhaut und Vernähung des Defects vorgenommen. Die Form des abzupräparirenden Gewebes ist an der vorderen Scheidenwand gewöhnlich eine ovale, an der hinteren eine mehr gleichschenklig dreieckige mit nach der Portio gerichteter Spitze. Die Basis der auf der hinteren Scheidenwand angelegten Anfrischungsfiguren (Simon, Hegar, Veit u. a.) liegt halbmondförmig auf dem Damm, um gleichzeitig die Verengerung der hinteren Scheidenwand, des Scheideneinganges und des Dammes zu erzielen. Für die Naht des Defectes wird Seide und Silberdraht, und zweckmässig in neuerer Zeit Catgut in Etagennähten angewandt.

Ueber die *Lawson-Tait*'sche Operation s. Dammplastik; über die *Alexander-Adam*'sche Operation s. Retroflexio uteri.

Bei sehr grossen und selbst durch die genannten Operationen nicht zurückzuhaltenden Vorfällen, namentlich solchen, welche mit Vorfall oder Descensus uteri und mit starker Erschlaffung des ganzen Beckenbodens einhergehen, ist als ultimum refugium die totale Exstirpation des Uterus mit nachfolgender Kolporraphie empfohlen und ausgeführt worden.

B. Die Lageveränderungen des Uterus.

1. Die normale Lage des Uterus

ist die Anteflexion, d. h. die Cervix uteri liegt in der Richtung der Beckenachse, das Corpus uteri ist in einem stumpfen bis rechten Winkel gegen die Cervix abgeknickt und liegt mit dem Fundus hinter der Symphyse. Bei Nulliparen ist der Winkel mehr ein rechter, während sich bei Frauen, welche geboren haben, mit der Vergrösserung des Uterus der Winkel vergrössert. Durch die wechselnde Füllung der Blase wird die Lage des Uterus im Becken und die Haltung des Collum zum Corpus verändert; der Winkel zwischen letzteren beiden wird bei gefüllter Blase grösser, das ganze Organ wird von der vorderen Beckenwand fort mehr nach der hinteren gedrängt.

Auch die Lage des Uterus auf dem Beckenboden ist keine constante, vielmehr folgt der Uterus jeder Bewegung der Bauchpresse, indem er in seiner Befestigung im Beckenboden dem Auf- und Absteigen des Beckenbodens bei dem fortwährenden schwankenden intraabdominalen Druck folgt. Jede Fixation in den Bändern und Befestigungen des Uterus, welche die genannte physiologische Beweglichkeit hindert, ist abnorm. Die Besprechung dieser pathologischen Fixationen, welche in chronischen narbigen Processen des Para- und Perimetrium bestehen, erfolgt bei diesen Affectionen.

2. Die Retroversio uteri.

Von den Knickungen des Uteruskörpers nach hinten ist die Retroversio von der Besprechung der Retroflexio nicht zu trennen. Vorübergehende Retroversionen des Uterus, d. h. Senkung des Uteruskörpers nach hinten derart, dass die Achse des Collum zum Corpus noch eine gerade Linie bildet, sind relativ selten. In diesen Fällen kehrt bald wieder der Uterus in seine normale Anteflexionsstellung zurück, wenn es sich um vorübergehende Erschlaffung der Musculatur oder des Bandapparates gehandelt hat. Oder aber die Retroversion war nur eine Zwischenstation in der Ausbildung einer Retroflexio uteri. Dauernde Retroversionen kommen nur bei chronisch entzündlichen Erkrankungen des Beckenperitoneum und des Beckenbindegewebes vor und führen zu denselben Erscheinungen, wie bei der fixirten Retroflexio uteri.

3. Die Retroflexio uteri.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Knickung des Uteruskörpers nach hinten kommt durch zwei Ursachen zu Stande: durch

die Erschlaffung des Bandapparates und durch Erschlaffung des Tonus der Uterusmusculatur. Jede dieser Ursachen kann für sich wirken, sie können aber auch alle gleichzeitig auftreten. Die Erschlaffung der Uterusmusculatur für sich allein kommt bei Nulliparen vor. Es handelt sich hier meist um Entwickelungsstörungen der Genitalien, in Folge deren der Uterus klein und schlaff geblieben ist. Nach starken Körperanstrengungen, Heben, Fall u. s. w. fällt der durch die gefüllte Blase zufällig nach hinten abgewichene Fundus völlig nach hinten.

Weit häufiger als diese Form ist die Retroflexio uteri bei Frauen, welche geboren haben. Neben der häufig zurückbleibenden abnormen Grösse und Turgescenz des Organs, durch welche leicht der feste Tonus zwischen Collum und Corpus beeinträchtigt wird, ist die Erschlaffung des Beckenbodens und die Dehnung der Ligamenta sacrouterina, der Douglasfalten, begünstigt durch zu frühes Anstrengen der Bauchpresse, die häufigste Ursache der Retroflexion.

Bei den selteneren Fällen von Retroflexion bei Nulliparen tritt meist mit der Dauer der Lageveränderung eine derselben entsprechende Verkürzung der Ligg. sacro-uterina, der Ligg. lata und des Beckenbodens ein. Der Uteruskörper ist sehr häufig unverändert, nur dass sein Knickungswinkel statt nach vorn nach hinten liegt. Eine Restitution dieses Leidens ist in der Mehrzahl der Fälle nicht möglich. — Bei der Retroflexio uteri nach Geburten ist der Uteruskörper stets verdickt, blutreich, besonders bei sehr starkem Knickungswinkel. Die Musculatur des letzteren selber kann dabei atrophisch werden. Auch die Portio vaginalis ist verdickt; häufig ist die Schleimhaut catarrhalisch erkrankt. Die Ligamenta sacro-uterina sind schlaff und gedehnt, die Ovarien und Tuben oft descendirt. Sehr häufig bestehen Complicationen mit chronischer Pelveoperitonitis, durch welche der Uteruskörper in dieser abnormen Lage fixirt wird.

Krankheitsbild. Die Retroflexion an sich kann ohne jede Erscheinung bestehen, oft treten nur Beschwerden in Folge complicirender Erkrankungen, wie Endometritis und Perimetritis auf. Indessen kann auch die Lageveränderung allein heftige Beschwerden hervorrufen. Hierzu gehören in erster Reihe *Kreuzschmerzen*, welche sich zur Zeit der Menses steigern, *Druckgefühl* im Becken, *Stuhlverstopfung* und Schmerzen bei der Stuhlentleerung, Drängen zum Urinlassen, ferner eine Reihe von nervösen vagen Beschwerden,

welche sich bis zu *Neurosen* steigern können. Weiterhin kommt es zu Circulationsstörungen im Uterus, zu vermehrter *Secretion*, zu *Menorrhagien.* Sehr verschlimmert wird der Zustand durch Endometritis und Perimetritis. Letztere, von dem serösen Ueberzug des Uterus, aber auch von dem der Tuben, Ovarien und Ligg. lata ausgehend, führt zu Verlöthungen des Uterus und seiner Adnexa mit dem Beckenboden, mit der benachbarten parietalen Serosa der Beckenwand und zuweilen auch den Därmen. Häufig ist *Dysmenorrhoe* vorhanden, zuweilen Sterilität, besonders bei Nulliparen. Bei Multiparen kommt es ziemlich häufig zur Conception. Ist eine unnachgiebige Verwachsung des Uterus vorhanden, so kann es dann im 3. bis 4. Schwangerschaftsmonat zu Einklemmungserscheinungen des schwangeren Organs kommen.

Die **Diagnose** der Retroflexion ist leicht. Man fühlt im hinteren Scheidengewölbe das gegen die Cervix uteri abgeknickte Corpus. Zur Vermeidung von Irrthümern bei Myomen, Ovarialtumoren etc., welche im Douglas'schen Raum hinter dem anteflectirten Uterus liegen und eine Retroflexio uteri vortäuschen können, ist eine combinirte Abtastung des vorderen Scheidengewölbes nothwendig.

Die **Behandlung** richtet sich nach den Erscheinungen, welche die Retroflexio uteri macht. Sind keine oder sehr geringe Beschwerden vorhanden und die Retroflexion nur zufällig constatirt worden, so ist von einer Reposition abzusehen. Ebenso wenn complicirende Erkrankungen vorhanden sind. Erst ist eine eventuelle Endometritis zu heilen, eine Exacerbation einer Perimetritis zu beseitigen, ehe das Organ reponirt werden darf. Die Reposition wird manuell oder mit der Sonde, in schwierigen Fällen mit Hilfe der Narcose und der Knieellenbogenlage ausgeführt. Um den reponirten Uterus in der anteflectirten Stellung zu erhalten, werden Pessare eingelegt, deren Hauptzweck es ist, die Portio nach hinten, nach dem Kreuzbein hin zu fixiren. Dies geschieht entweder durch Pessare, welche das hintere Scheidengewölbe spannen und so die Portio nach hinten ziehen, oder durch Pessare, welche die Portio selbst fixiren. Zu ersteren gehört das Hodge- und das Thomas-Pessar, zu letzteren das Schultze'sche Acht-Pessar.

Ist der Uterus fixirt, so können diese Adhäsionen durch methodische allmähliche Repositionsversuche gedehnt werden, oder sie können in Narcose gewaltsam zerrissen werden (Schultze).

In verzweifelten Fällen kommt auch die Laparotomie in Betracht. Nach Eröffnung der Bauchhöhle werden die Adhäsionen stumpf oder blutig getrennt und der Fundus an die Bauchdecken angenäht.

Andere operative Massnahmen bei beweglicher Retroflexio, so die Alexander-Adam'sche Operation, die in der Resection der runden Mutterbänder vom Leistencanal aus besteht; ferner die Annähung des Uterus an die vordere Scheidenwand (Schücking u. a.), die Fixation der Cervix nach hinten (Freund, Sänger u. a.) sind zum Theil bereits verlassen, zum Theil noch nicht genügend erprobt.

4. Die Inversio uteri.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die mehr oder weniger vollständige Einstülpung des Uterusfundus in die Uterushöhle hinein kommt ausserhalb des Puerperium bei gestielten Polypen vor und kleinen Fibromen, welche in die Uterushöhle geboren werden und durch den Zug, den sie auf den Fundus uteri ausüben, diesen einstülpen. In hochgradigen Fällen kann der vollständig umgestülpte Uterus vor den Genitalien liegen.

Krankheitsbild. Stark vermehrte Secretion und Blutungen, Drängen nach unten und Schmerz im Becken. Auch kann Gangrän der abgeschnürten Partien eintreten.

Die **Diagnose** ist bei combinirter Untersuchung vom Rectum aus zu stellen. Charakteristisch ist der von den Bauchdecken her zu fühlende Inversionstrichter.

Die **Behandlung** besteht in der Reposition, welche in veralteten Fällen unüberwindliche Schwierigkeiten bieten kann. Dieselbe wird in einer Sitzung in Narcose vorgenommen. Ist sie unmöglich gewesen, so kann die lang fortgesetzte Einlegung eines stark angefüllten Kolpeurynters in die Scheide günstig wirken. Natürlich müssen Geschwülste, Polypen etc. erst abgetragen werden. Für hartnäckige Fälle kommt die Entfernung des invertirten Theiles des Uterus durch die Amputation in Betracht.

IV. Die Neubildungen des Uterus.

A. Das Fibromyom des Uterus.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Fibromyome des Uterus bilden ein überaus häufig vorkommendes Leiden. Es kann schon im frühen Alter, mit Beginn der Pubertätszeit sich vor-

finden. Die Ursachen der Neubildung sind nicht bekannt. Es stellt das Fibromyom eine rundliche, derbe Geschwulst dar, welche wie das Uterusgewebe aus Muskelfasern und welligem derbem Bindegewebe besteht, letzteres jedoch vorherrschend. Meist ist die Neubildung von dem umgebenden gesunden Uterusgewebe durch eine lockere, bindegewebsartige Kapsel getrennt; mit dem Uterusgewebe selbst hängt die Neubildung selten durch grössere Gefässgebiete zusammen. Der Uterus befindet sich durch das in ihm vorhandene wachsende Myom meist im Stadium einer chronisch entzündlichen Schwellung, besonders die Uterusschleimhaut ist stark geschwollen, hypertrophisch, oft polypös verändert. Ausgenommen hievon sind die subserösen Myome, welche oft den Uterus in die Länge ziehen und zur Atrophie bringen. Die Fibromyome selbst können zuweilen einen cavernösen Bau annehmen, sie können im Innern cystisch entarten. Als weitere regressive Metamorphosen kommen bei Fibromyomen vor: fettige Metamorphose, ödematöse Erweichung, Induration und Verkalkung. Auch maligne Entartung ist bei Myomen nicht allzu selten, häufiger sarcomatöse, seltener carcinomatöse Entartung.

Je nach der Lage der Fibromyome im Uteruskörper unterscheidet man intramurale, subseröse und submucöse Myome. Eine besondere Gattung bilden die Fibromyome der Cervix uteri.

Als intramurales Myom (interstitielles, intraparietales M.) bezeichnet man diejenigen Fibromyome, welche in der Wand des Uteruskörpers selbst liegen. Meist handelt es sich um ein sehr grosses Gewächs, oft indessen besteht ein mässig grosses Gewächs an einer Stelle der Wand, während im Uterusgewebe verbreitet massenhaft kleinere Myome von Kirschgrösse bis Wallnussgrösse liegen. Zuweilen sind die interstitiellen Myome wenig von der Uteruswand durch eine Kapsel differenzirt, dadurch auch blut- und gefässreicher.

Die subserösen Myome entwickeln sich in ihrer Hauptmasse nach dem Peritoneum hin und hängen durch einen mehr oder weniger breiten Stiel mit dem Uterus zusammen. Sie wachsen meist nach der freien Bauchhöhle zu, können sich indessen auch seitlich vom Uterus zwischen die Blätter der Ligamenta lata entwickeln und ihre Verbindung mit dem Uterus allmählich stark verdünnen und auch völlig verlieren. Oft kommen subseröse Myome in Gemeinschaft mit multiplen intermuralen Myomen vor,

so dass eine *allgemeine Myomatose* des Uterus besteht. Die subserösen Myome können eine enorme Grösse erreichen.

Die submucösen Myome sind diejenigen, welche gegen die Schleimhaut hin wachsen. Sie bleiben bei diesem Wachsthum entweder breit mit der Uterussubstanz verbunden, oder diese Verbindung wird bei dem weiteren Wachsthum in die Uterushöhle hinein stielartig verdünnt. Letztere sind die *fibrösen Polypen*, welche meist isolirt im Uterus vorkommen.

Krankheitsbild. Die Symptome der Fibromyome sind je nach ihrem Sitze verschieden. Die intramuralen Myome vergrössern zunächst den Uterus, führen zu Verlagerungen des Canals, zu Dislocationen der Tuben — je nach ihrem Sitze im Uterus. Dadurch entstehen dysmenorrhoische Beschwerden, Abknickungen des Uteruskörpers nach vorne oder nach hinten, Verschluss der Tuben. Das wichtigste Symptom ist die bei den intramuralen Myomen stets eintretende enorme Wucherung der Uterusschleimhaut, wodurch starker *Ausfluss* und *Blutungen* entstehen. Letztere treten im Anschluss an die Menstruation, aber auch ausserhalb derselben auf und können einen lebensbedrohenden Grad von Anämie herbeiführen. Fast immer ist *Sterilität* die Regel bei dieser Form von Myom.

Die subserösen Myome, namentlich die breitbasig aufsitzenden, können ebenfalls zu Schwellung der Uterusschleimhaut und dadurch zu starker Secretion und Blutungen Veranlassung geben; doch ist dies seltener der Fall, meist rufen sie nur *Druckerscheinungen* auf Blase, Mastdarm und die Venen des Beckens hervor, auch können sie eine so enorme Grösse annehmen, dass sie die ganze Bauchhöhle ausfüllen und die Intestina verdrängen. Sterilität ist nicht immer vorhanden, auch die Complication von Schwangerschaft mit subserösen Myomen mehrfach constatirt worden.

Bei submucösen Myomen treten *Fluor* und *Blutungen* aus der verdickten Schleimhaut in starkem Masse ein. Sehr oft sind *dysmenorrhoische Beschwerden* in hohem Grade vorhanden, wohl immer Sterilität. Die durch die Fibromyome bedingten Blutungen und die Secretion der Schleimhaut hören im Klimacterium auf; allerdings wird die Menopause sehr verzögert. Auch können die Fibromyome, namentlich die intramuralen, im Klimacterium bedeutend schrumpfen, doch ist es nicht selten, besonders bei subserösen aber auch intramuralen Myomen, dass auch nach der Meno-

pause das Wachsthum weiter schreitet oder cystische oder maligne Entartung eintritt.

Bei submucösen Myomen kommt eine spontane Ausstossung des Tumors vor, häufiger noch ist dies der Fall bei fibrösen Polypen, deren Stiel immer mehr sich verdünnt und welche schliesslich aus dem Uterus ausgestossen, „geboren“ werden. Auch eine spontane Vereiterung der submucösen Myome kommt vor, welche leicht zur allgemeinen Sepsis führt.

Eine besondere Form der Fibromyome bilden die Myome der Cervix, welche durch Entwickelung in das Beckenbindegewebe zuweilen den Beckenausgang völlig verlegen und bei ev. Schwangerschaft ein absolutes Geburtshinderniss abgeben. Sie führen ebenfalls zu Blutungen und Catarrh der Schleimhaut, auch machen sie früh Beschwerden durch Druck auf die Organe des kleinen Beckens.

Für die **Diagnose** der Fibromyome ist in erster Linie die harte Consistenz von Wichtigkeit. Bei subserösen Myomen kann eine Unterscheidung von einem soliden *Ovarialtumor* in Frage kommen, wie auch cystisch entartete Myome oft die Unterscheidung von einer Ovariencyste unmöglich machen. Im Douglas'schen Raum festgelöthete Myome können mit eingedickten *Exsudaten* oder retrouteriner *Hämatocele* verwechselt werden. Endgiltigen Ausschlag gibt hier die Probepunktion. Bei intramuralen Myomen ist die Härte der Neubildung gegenüber der relativen Weichheit des Uterus ausschlaggebend. Von Wichtigkeit ist ferner die Sondirung der Uterushöhle. Unterscheidungen von *Schwangerschaft* sind dadurch möglich, dass bei submucösen Myomen nie die menstruellen Blutungen fehlen; sehr starke Blutungen in der Schwangerschaft, welche eine Unterscheidung erschweren könnten, müssten unter Umständen Veranlassung geben, nach Erweiterung der Cervix die Uterushöhle auszutasten.

Die **Behandlung** der Myome richtet sich, da die Beseitigung der Neubildung auf operativem Wege gefahrvoll ist, das Bestehen der Geschwulst an sich aber meist gleichgiltig, vorzugsweise gegen die Symptome. In erster Linie sind die *Blutungen* zu bekämpfen. Medicamentös kommen Secale, Ergotin, auch subcutan und in Suppositorien, Hydrastinin während der Blutung in Betracht; auch Extr. Hydrast. Canad. fluid. wirkt häufig sehr günstig, doch muss es bereits 14 Tage vor Eintritt der Blutung gegeben werden. Für die locale

Behandlung ist die Anätzung der Uterusschleimhaut mit Liqu. ferri sesquichlor. oder Jodtinctur zu empfehlen. Noch energischer ist die Ausschabung der Uterusschleimhaut, welcher vortheilhaft mehrfach zu wiederholende intrauterine Aetzungen anzuschliessen sind. In neuester Zeit ist die Elektricität bei Myomen empfohlen worden. Die an dieses Heilmittel geknüpften Hoffnungen, dass dadurch eine Verkleinerung der Geschwülste erzielt werden könnte, haben sich nicht erfüllt; wohl aber wirkt die intrauterine Anwendung der Elektricität blutstillend.

Die früher übliche subcutane Anwendung des Ergotin, monatelang fortgesetzt zur Verkleinerung der Geschwülste, ist von sehr problematischer Wirkung.

Lassen sich die Blutungen nicht genügend beschränken, oder treten starke Druckerscheinungen auf, so ist die operative Behandlung indicirt. Da die endgiltige Heilung durch Entfernung der Geschwulst gefahrvoll ist, so wurde von Battey und Hegar die Entfernung der Ovarien, die Castration, als Palliativoperation vorgeschlagen, um durch Entfernung der Eierstöcke ein vorzeitiges Klimacterium und damit Schwinden der Geschwulst herbeizuführen. Eine andere Palliativoperation ist die Unterbindung der zuführenden Gefässe, der Aa. spermaticae und uterinae nach voraufgegangener Laparotomie. Beide Operationen sind unsicher in ihrer Wirkung und dürfen nur bei besonders starken technischen Schwierigkeiten ausnahmsweise in Anwendung kommen.

Für die Radicaloperation der Myome kommt die Exstirpation per vaginam und die Laparatomie in Frage.

Die *Exstirpation* von der Scheide aus kann bestehen erstens in der *Exstirpation des ganzen Uterus* mit dem Myom, oder in der *Enucleation des Myoms allein.* Erstere Operation kommt seltener in Frage, da sie nur bei mässig grossen Myomen technisch möglich ist, welche auch an sich seltener zur Radicaloperation auffordern. Die Enucleation der Myome von der Scheide aus soll nur bei solchen Myomen stattfinden, bei welchen bereits spontan eine Ausstossung der Neubildung sich eingeleitet hat.

Bei grösseren Myomen kommt die Entfernung der Neubildung durch die *Laparotomie* in Frage. Diese kann bestehen in einer eigentlichen *Myomotomie*, d. h. der Abtragung eines gestielten subserösen Myoms und Vernähung des Stiels analog den Ovariotomien, zweitens in einer *Hysteromyomotomie*, d. h. der Absetzung der Neu-

bildung gleichzeitig mit einem grösseren oder kleineren Theil des Uterus selbst, vorzugsweise bei allgemeiner Myomatosis uteri anzuwenden, drittens in einer *Enucleation des Myoms* mit Erhaltung und Vernähung des Beckens und Erhaltung des Uteruskörpers (A. Martin), nur bei isolirten grossen intramuralen Myomen anwendbar. Wird bei der Hysteromyomotomie der Uterus amputirt, so kann der Stumpf intra- oder extraperitoneal behandelt werden. Die Prognose der Laparomyomotomie ist immer noch eine unsichere, wenn auch in neuester Zeit durch Verbesserung der Technik und in Folge sicherer Beherrschung der Asepsis die Resultate günstigere geworden sind.

B. Der Krebs des Uterus.

Patholog. Anatomie. Den anatomischen Verhältnissen folgend, tritt der Krebs des Uterus an drei verschiedenen Stellen auf, an der Portio, an der Cervix, im Corpus uteri. Der Gebärmutterkrebs an sich ist ungemein häufig und beträgt etwa den dritten Theil aller Krebse der Frauen. Am häufigsten ist das

1. Cancroid der Portio vaginalis.

Dasselbe geht von dem Plattenepithel der Portio aus, zumeist von einer Lippe und verbreitet sich schnell auf die andere Lippe und die Scheide, erst spät auf die Cervix uteri und das seitliche Bindegewebe der Cervix. Die zweite Form ist das

2. Carcinom der Cervix uteri.

Dasselbe ist ebenfalls eine recht häufige Art des Krebses der Gebärmutter. In den meisten Fällen entwickelt sich hier die Neubildung im eigentlichen Gewebe der Cervix, verbreitet sich schnell nach beiden Seiten, sowohl in das Bindegewebe des Ligamentum latum wie nach dem Cervicalcanal zu, überschreitet den Canal, inficirt schnell die gegenüberliegende Seite der Cervix und des Ligamentum latum. Durch Ulceration dieser breiten Neubildung entsteht eine colossale Höhle, unterhalb deren die äussere Form der Portio noch ziemlich lange sich erhalten kann. Vom Bindegewebe des Ligamentum latum geht die Neubildung auf das Beckenperitoneum über, ferner auf die Blase und den Mastdarm, welche durch die Schmelzung der Neubildung eröffnet werden können. Durch Umwucherung der Ureteren kann es zu vorübergehender

oder dauernder Verhaltung von Urin aus der betreffenden Niere kommen. Auch Metastasen in den inneren Organen, Leber, Lunge etc. können auftreten.

Weit seltener geht die Neubildung nicht vom Gewebe der Cervix, sondern von der Schleimhaut derselben aus, hier als Ulcus beginnend. Für diese Fälle kann eine lang bestehende Erkrankung der Cervixschleimhaut, Endometritis mit Erosionen die Basis der malignen Entartung abgeben.

3. Das Carcinom des Uteruskörpers.

Dasselbe ist gegenüber dem Krebs der Portio und der Cervix überaus selten. Es geht von der Schleimhaut aus, verbreitet sich bald in die Muscularis. Indem die neugebildeten Massen schnell zerfallen, entsteht eine Höhle im Uterusgewebe, während die noch erhaltene Wand durch entzündliche Hypertrophie des Gewebes sich stark verdickt, und somit das ganze Organ an Umfang enorm zunimmt. Allmählich tritt Infection der Umgebung, auch Perforation der Uterushöhle nach der Bauchhöhle zu ein.

Krankheitsbild. Das erste Symptom der carcinomatösen Erkrankung der Gebärmutter sind *Ausfluss* und *Blutungen.* Letztere treten oft als verstärkte menstruelle Blutungen auf, zuweilen auch intercurrent, besonders nach Anstrengungen. Auffällig ist das Auftreten von Blutungen nach bereits jahrelanger Menopause. Weiterhin treten *Schmerzen* ein, besonders wenn erst die Neubildung auf das seitliche Bindegewebe des Beckens übergegangen ist. Im weiteren Verlauf wird der Ausfluss jauchig und entsetzlich übelriechend, es treten Schmerzen in der Blase, Drängen im Mastdarm in Folge des Uebergreifens der Neubildung auf diese Organe ein. Es kommt zum Kräfteverfall durch den Säfteverlust und die Blutungen und schliesslich zur allgemeinen *Krebscachexie.* Nach 1—2 Jahren pflegt — begünstigt von chronischer Urämie durch Ureterenverlegung — der Tod einzutreten.

Diagnose. Die Diagnose des *Portiocancroid* ist nicht schwer. Der Finger fühlt weiche, leicht zerdrückbare und dann blutende, knollige, den oberen Theil der Scheide ausfüllende Massen, welche von einer Lippe meist ausgehen und die andere überdecken. Hat die Neubildung bereits längere Zeit bestanden, so sind die Scheidengewölbe und die Scheidenwände von der Neubildung ergriffen, die Portio fehlt völlig, an ihrer Stelle fühlt man einen nach oben

spitz zulaufenden Krater, dessen Wände mit weichen, zerfallenden Massen bedeckt sind.

Die Diagnose des *Cervixcarcinoms* wird meist erst in etwas späterem Stadium gestellt. Seltener kommt es vor, dass beim Cervixcarcinom und bei dem an und für sich weit weniger häufig auftretenden carcinomatösen Ulcus, welcher sich aus einem alten Cervixcatarrh entwickelt hat, die probatorische Excision und die mikroskopische Untersuchung des herausgeschnittenen Gewebsstückchens die Diagnose frühzeitig stellen lässt. Bei weitem häufiger kommt das Carcinom des Cervixgewebes zur Beobachtung, wenn es bereits in den Canal hinein aufgebrochen ist und hier sich eine mehr oder weniger in die seitliche Umgebung sich hineinerstreckende Höhle gebildet hat. In den Frühstadien ist die Portio noch erhalten, der äussere Muttermund aber meist etwas eröffnet.

Die Diagnose des *Körpercarcinoms* wird selbst nach voraufgeschickter Eröffnung des Cervicalcanals und Austastung der Höhle nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen sein, da die Endometritis fungosa und ein zerfallendes Myom einen ähnlichen Tastbefund geben kann. Endgültigen Aufschluss kann nur die mikroskopische Untersuchung mit dem scharfen Löffel entfernter Stückchen ergeben.

Therapie. Die radicale Entfernung der Neubildung durch das Messer ist nur dann möglich, wenn die Neubildung nicht zu weit auf die Umgebung übergegangen ist. Infiltrationen der Scheide ermöglichen zuweilen noch die Operation im Gesunden, während Infiltrationen der Ligg. lata, ganz abgesehen von peritonealen Infiltrationen die Operation unmöglich machen.

Für die *operative Behandlung* kommen in Betracht die Amputation der Portio unterhalb oder oberhalb des Scheidenansatzes bei Carcinomen der Portio oder der Cervix, welche sich nach oben hin noch wenig ausgedehnt haben. Ist die Cervix oder gar das Corpus uteri bereits erkrankt, so ist die völlige Exstirpation des Uterus von der Scheide aus indicirt. Bei enger Scheide und grossem Uterus kann die Exstirpation des Uterus nach voraufgegangener Laparotomie von oben her in Anwendung kommen (Freund'sche Operation).

Ist eine radicale Behandlung nicht mehr möglich, so ist eine *palliative Behandlung* angezeigt. Diese besteht darin, die zerfallenen Massen zu entfernen, um die Blutung und Jauchung zu vermin-

dern und wenn möglich eine Narbe an Stelle der Neubildung zu erzielen. Dies geschieht am besten durch Ausschabung der zerfallenen Massen mit dem scharfen Löffel, durch Ausbrennen der Neubildung mit dem Glüheisen und Aetzung der so entstehenden Wunde mit einer Chlorzinkpaste. Die ersten beiden Massnahmen können hinter einander in einer Sitzung vorgenommen werden, die Chlorzinkätzung erst nach Abstossung des Brandschorfes. Besonders bei Cervixcarcinomen gelingt es dadurch häufig eine derbe Narbe nach der Scheide hin zu bilden, während die Neubildung allerdings im Beckenbindegewebe und im Peritoneum weiter wuchert. Jedenfalls werden Blutungen und Fluor durch diese Behandlung vermindert. Ist dies nicht möglich, so ist die *symptomatische Behandlung* der einzelnen Beschwerden am Platze. Die *Secretion* wird durch mehrfache tägliche vaginale Ausspülungen mit Zusatz von Desinficientien, wie Carbol, Chlor, Kali permanganat. etc. desodorirt und gemildert.

Gegen die *Blutungen* wendet man vaginale Injectionen mit Zusatz von Liq. ferri sesquichlorati an oder giesst Liq. ferri pur. im Milchglasspeculum auf die ulcerirten Stellen. Wirksam sind ferner Tanninglobuli (1 g Acid. tannic. enthaltend), welche von den Patienten selbst eingeführt werden.

Gegen die *Schmerzen* ist der reichliche Gebrauch von Morphium zu empfehlen. Gleichzeitig ist der Kräftezustand durch gute Nahrung zu erhalten, ferner für die leichte Stuhlentleerung durch Abführmittel zu sorgen.

4. Das Adenoma malignum.

Eine besondere Form maligner Neubildung bildet das Adenoma malignum, das Drüsencarcinom der Körperschleimhaut. Es besteht dasselbe in einer excessiven Wucherung der Drüsen der Uterusschleimhaut, welche zum völligen Schwund des interstitiellen Gewebes und schliesslich immer weiter zur Drüsenneubildung auf Kosten der Uterusmuskulatur selbst führt. Wenn auch metastatische Processe bei dieser Art der malignen Neubildung nie entstehen, so spricht sich die Bösartigkeit des Processes darin aus, dass die mit dem scharfen Löffel entfernte degenerirte Schleimhaut stets von Neuem wuchert, dass diese Wucherung immer weitere Zerstörung des Uterusparenchyms hervorruft und dass klinisch durch die andauernde, in Folge der Drüsenwucherung hervorgerufene Secretion und durch die intensiven Blutungen schliesslich

Cachexie und Tod bedingt wird. Auch kann in den neugebildeten Drüsen wirkliches Carcinom auftreten.

Die **Diagnose** wird durch die mikroskopische Untersuchung der ausgekratzten Massen gestellt.

Therapie. Zeigt der weitere Verlauf des Falles, dass Recidive eintreten, also die maligne Form des Adenoms besteht, so ist die Totalexstirpation des Uterus indicirt.

V. Erkrankungen der Vulva, der Scheide und des Dammes und die Fisteln der Genitalien.

A. Die Erkrankungen der Vulva.

1. Die Vulvitis.

Aetiologie. Die Entzündung der Vulva kommt sehr häufig acut vor und entsteht durch äussere Reize, welche dieselbe treffen. Hierzu gehören das Trippergift und scharfe, die Vulva ätzende Secrete der höher liegenden Theile; so entsteht Vulvitis bei Harnfisteln der Scheide, lange liegenden Pessaren und Fremdkörpern in der Scheide, jauchigen Ausflüssen des Uterus und nach Traumen.

Krankheitsbild. Die Schleimhaut der Vulva ist aufgelockert, hochroth, stark secernirend, stellenweise excoriirt. In sehr heftigen Fällen sind die grossen Labien ödematös geschwollen. Zwei Complicationen begleiten häufig die Vulvitis: die spitzen Condylome und die eitrige Entzündung der Bartholini'schen Drüse. Häufig sind erstere die Folge der gonorrhoischen Infection, doch findet man auch bei gutartigen Ausflüssen, z. B. der gesteigerten Secretion während der Schwangerschaft spitze Condylome auftreten und spontan späterhin verschwinden. Sie können besonders bei Gonorrhoe colossale Ausdehnung annehmen. Die Entzündung der Bartholini'schen Drüse tritt fast nur einseitig auf. Sie ist fast immer die Folge gonorrhoischer Infection. Es kommt schnell zur Suppuration unter entzündlich ödematöser Schwellung der benachbarten Gewebe, der grossen und kleinen Labien bis zum Mons veneris und zu heftigsten Schmerzen. Der Aufbruch findet oft spontan statt.

Behandlung. Vor Allem ist durch kühle Umschläge, Bettruhe und häufige Scheidenausspülungen die acute Entzündung zu bekämpfen. Später sind adstringirende Mittel anzuwenden. Die Condylomata acuminata werden mit Aetzmitteln ev. mit dem scharfen

Löffel oder dem Thermokauter entfernt. Die Abscedirung der Bartholini'schen Drüse erfordert baldige Incision in der Gegend des Ausführungsganges.

2. Die Neubildungen der Vulva.

An der Vulva kommen verschiedenartige Neubildungen vor. *Lipome* finden sich häufig an den grossen Labien, sie sitzen meist gestielt auf und können eine colossale Grösse erreichen. Ebenso sind *Fibromyome,* welche sich an den grossen Labien entwickeln, beobachtet worden. *Lupus* der Vulva, *Cysten* in den Bartholini'schen Drüsen, *Carcinom* der grossen und kleinen Labien oder der Clitoris kommen vor.

Eine eigenthümliche Form der Erkrankung bildet die *Elephantiasis vulvae.*

Die *Ursachen* der elephantiastischen Verdickung der Lippen sind unbekannt, zuweilen ist Syphilis anamnestisch nachweisbar, ohne dass eine antisyphilitische Cur in der Behandlung der betreffenden Fälle von Einfluss ist. Die Krankheit besteht in einer Hypertrophie einzelner Theile der Vulva, der Clitoris, der Nymphen oder einer resp. beider grossen Labien, seltener der sämmtlichen Gebilde der Vulva in Folge Hypertrophie des Papillarkörpers der Haut.

Die Behandlung ist lediglich eine operative und besteht in Abtragung der hypertrophischen Gewebe.

3. Der Pruritus vulvae.

Eine besondere Art von Erkrankung bildet der Pruritus vulvae, das anhaltende juckende Gefühl in den äusseren Geschlechtstheilen, das zumeist Nachts auftritt.

Der Pruritus tritt als Folgezustand der Catarrhe der Scheide und des Uterus auf, ferner bei inneren Erkrankungen wie Diabetes, seltener bei Nephritis. Zuweilen bildet er nur eine Theilerscheinung des allgemeinen Hautjuckens, tritt auch bei allgemeiner Urticaria auf. Indessen gibt es auch einen Pruritus, welcher ohne jede nachweisbare Ursache entsteht.

Die Erkrankung ist eine sehr lästige und ist oft im Stande durch ihre lange Dauer und die durch das Jucken hervorgerufene Schlaflosigkeit die Kranken seelisch und körperlich herunter zu bringen.

Für die Behandlung ist die Beseitigung der Grundursache nöthig. Heilung von Catarrhen durch locale Behandlung, Ausspülungen und Sitzbäder, Behandlung der ev. inneren Leiden durch entsprechende, z. B. antidiabetische Cur. Bei dem Pruritus, welcher nur eine Theilerscheinung des allgemeinen Hautjuckens ist, sah Verfasser Heilung durch Arsen. Bei idiopathischem Pruritus sind Bepinselungen mit Theeröllösungen, Ausspülungen mit Carbolwasser, 1—2procentig, Galvanisirung der juckenden Theile, innerlich Bromkali und reizlose Diät zuweilen von gutem Erfolg. Von operativen Eingriffen, wie Excidirung der juckenden Stellen ist dringend abzurathen.

B. Erkrankungen der Scheide.

1. Die Entzündungen der Scheide, Colpitis s. Vaginitis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Entzündungen der Scheide entstehen ebenso wie die Vulvitis am häufigsten durch Tripperinfection, ferner durch Fremdkörper, welche in die Scheide eingebracht werden, wie Pessare, Tampons etc. Ferner entsteht Colpitis leicht bei Schwangerschaft.

Die einfachste Form der Colpitis besteht in einer reichlicheren Durchfeuchtung der Scheide, stärkeren Füllung der Gefässe, so z. B. die Schwangerschaftscolpitis. In Folge dessen kommt die Verhornung der obersten Plattenepithelien nur unvollständig zu Stande, sie werden reichlicher abgestossen und bilden im Verein mit der serösen Flüssigkeit, welche aus den nur mangelhaft von Epithel bedeckten Papillen transsudirt, einen mehr oder weniger dünnen weisslichen Ausfluss (*Colpitis simplex*). Ist die Entzündung stärker, besonders bei acuter gonorrhoischer Infection, so nimmt die abgesonderte Flüssigkeit des Papillarkörpers schnell eine serös-eitrige Beschaffenheit an, die Epithelien werden schnell abgestossen, die Papillen schwellen, sind stark gefässreich und heben sich als röthliche punktförmige Erhabenheiten von der Umgebung ab. Das Secret ist sehr reichlich und dünn-eitrig (*Colpitis acuta blenorrhoica*). Ist der acute Reiz vorüber, so kann leicht die Erkrankung eine chronische Form annehmen. Die Epithelschicht bleibt niedrig, die Papillen ragen stellenweise stark über das Niveau der Umgebung, fischlaichartig sich anfühlend, die Secretion ist mehr oder weniger stark, milchig weisslich (*Colpitis granularis*).

— Eine besondere Form ist die *Colpitis senilis*, welche sehr häufig nach der Menopause auftritt. Es charakterisirt sich die Erkrankung durch ausserordentliche Anämie der ganzen Vulva und der Scheidenschleimhaut; auf der blassen Schleimhaut sieht man dann einzelne früher geschwollene, jetzt schon geschrumpfte, aber nur etwas stärker noch mit Blut gefüllte Papillen als starkrothe punktförmige Flecke sich darstellen. Das Secret ist ausserordentlich gering, klebrig. Durch Verwachsungen der geschrumpften Scheidenwände an einzelnen solchen Stellen mit einander kommt dann eine eigenthümliche Verengerung der Scheide zu Stande (Colpitis adhaesiva). Eine seltene Form der Scheidenentzündung ist die in der Schwangerschaft vorkommende *Colpitis emphysematosa*, bei welcher mit Flüssigkeit oder Luft gefüllte kleine Spalträume im Bindegewebe auftreten.

Krankheitsbild. Die acute blenorrhoische Colpitis ist durch die reichliche Menge der Absonderung in Folge des Anätzens der äusseren Genitalien durch das abfliessende *Secret* sehr lästig; meist ist Vulvitis mit ihr verbunden und starke brennende *Schmerzen* sind in Folge dessen vorhanden. Von den anderen Formen ist nur die Colpitis senilis bemerkenswerth, da bei den daran Leidenden oft stechende und brennende Schmerzen vorhanden sind, deren Intensität nicht im Verhältniss zu dem örtlichen Befund steht. Zuweilen kommt es aus den Papillen zu kleinen Blutaustritten.

Die **Diagnose** der Colpitis ist durch Untersuchung der Scheide mit dem Speculum zu stellen. Die Diagnose der Ursache, speciell das Vorhandensein einer gonorrhoischen Infection lässt sich aus den begleitenden Symptomen, Urethritis etc., sonst durch Nachweis von Gonokokken stellen. Die Beurtheilung, ob ein in der Scheide befindliches eitriges Secret von der Scheide selbst geliefert wird oder einer höher sitzenden Endometritis corporis angehört, wird leicht durch sorgfältige Betrachtung der Scheidenwände mittels des Speculum erledigt.

Therapie. Solange die Colpitis acut ist, die Secretion stark eitrig, die Vulva und Scheide geröthet und empfindlich, empfiehlt es sich, häufige schwach laue vaginale Douchen mit Zusatz von Bleiwasser machen zu lassen. Ist das acute Stadium nach einigen Tagen vorüber, so sind adstringirende Zusätze zu den Ausspülungen erforderlich, Tannin, Alaun, Höllenstein. Bei gonorrhoischer In-

fection sind Chlorzinklösungen am Platze oder Sublimatausspülungen. Ist die Secretion gering, der Zustand ein chronischer, so ist es rathsam, die Scheidenwände im Milchglasspeculum mit concentrirten Lösungen direct zu bepinseln. Auch Einpulverungen der Scheide mit Tannin, Borsäure etc., Einlegen von Wattetampons, welche in Medicamente oder Salben getaucht sind, werden empfohlen. Bei seniler Colpitis wird mit gutem Erfolge Holzessig angewandt.

2. Die Cysten der Scheide.

In der Scheidenwand kommen nicht selten kleine Cysten vor, welche mit gelblichglasigem Secret gefüllt sind und bis zu Apfelgrösse wachsen können. Sie wachsen sehr langsam, rufen allmählich das Gefühl des Scheidenvorfalls hervor und können mechanisch beim Coitus oder bei der Geburt hinderlich sein. Oft genügt die einfache Incision und Entleerung, um sie dauernd zur Heilung zu bringen; füllen sie sich wieder, so ist die Exstirpation nothwendig.

C. Die Erkrankungen des Dammes. Dammrisse.

Die Zerreissungen des Dammes entstehen meistens bei der Geburt. Man unterscheidet drei Arten von Dammrissen: diejenigen, welche den Sphincter ani durchsetzen und so dessen Continenz stören (*Dammrisse III. Grades*), ferner *Dammrisse II. Grades*, d. h. solche, bei welchen der Damm bis zum Sphincter zerstört ist. Diese sind ebenfalls von schwerwiegender Bedeutung für die Frauen, da das theilweise Fehlen des Beckenbodens die Entstehung eines Prolapses der Scheidenwände begünstigt, ferner durch das Klaffen der Vulva leicht Catarrhe der Scheide entstehen. *Dammrisse I. Grades*, welche nur die hintere Commissur zerstört haben, finden sich bei den meisten Frauen und sind bedeutungslos.

Therapie. Dammrisse *II. Grades* werden durch halbmondförmige Anfrischung und Vernähung mit Seidenknopfnähten oder fortlaufender Catgutnaht operirt. Für die veralteten Dammrisse *III. Grades*, welche die Scheide, den Damm und den Mastdarm durchsetzen und zur Vernarbung der Scheidenschleimhaut mit der Mastdarmschleimhaut geführt haben, sind complicirte Anfrischungs- und Nahtmethoden erforderlich, für welche Hegar, Freund, Martin u. a. Verfahren angegeben haben. In neuester Zeit hat ein Verfahren von Tait grosse Anerkennung gefunden, welches auf Anfrischung der Gewebe verzichtet und die zur Vernähung des

Defectes nöthigen Wundflächen durch Spaltung und Auseinanderzerrung der Narben herstellt, die sogen. *Perineoplastik* durch Spaltung des Septum rectovaginale.

D. Die Fisteln der Genitalien.

1. Die Harngenitalfisteln.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Harngenitalfisteln entstehen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Quetschung der Gewebstheile während der Geburt, welche dann im Verlauf des Wochenbettes gangränös werden. Fremdkörper der Scheide, besonders Pessare, können Fisteln erzeugen, ferner Blasensteine, parametritische Abscesse, Carcinome der Scheide, Verwundungen anderer Art. Von der Zerstörung kann die Scheide, die Cervix in verschiedener Höhe betroffen werden, ferner die Blase selbst, die Harnröhre oder der Harnleiter. Demnach sind zu trennen die am häufigsten auftretenden *Blasenscheidenfisteln,* die *Scheidenharnröhren-* und die *Scheidenharnleiterfisteln* und die *Blasengebärmutter-* (Blasencervical-)fisteln. Die beiden letzteren Fisteln sind meist sehr klein, während die Fisteln zwischen Scheide und Blase resp. Harnröhre die verschiedenste Grösse und Form haben können.

Krankheitsbild. Die Symptome der Harngenitalfisteln treten meist mehrere Tage nach der Geburt, nach Abstossung des gangränösen Gewebes ein. Es findet ein andauernder Abgang von Urin bei Blasenscheiden- und Blasengebärmutterfisteln statt, ohne dass auf dem normalen Wege Urin entleert wird. Bei Harnleiterscheidenfisteln träufelt ebenfalls aus dem einen verletzten Ureter Urin in die Scheide, während der Urin aus dem anderen Ureter die Blase füllt und normal entleert wird. Bei kleineren Blasenscheiden- und Blasengebärmutterfisteln kann indessen eine kleine Menge Urin auch durch die Harnröhre entleert werden. Bei Harnröhrenscheidenfisteln tritt die Durchnässung der Scheide erst im Moment der Urinentleerung ein, da das Orificium internum urethrae den Urin in der Blase zurückhalten kann.

Die **Diagnose** ist durch sorgfältige Inspection bei Auseinanderfaltung der Scheide mit dem Sims'schen Speculum und bei Einführung eines Katheters in die Blase leicht möglich. Bei kleinen Fisteln ist die Einspritzung von Milch in die Blase von diagnostischem Werth.

Therapie. Die Blasencervixfisteln verlegen sich oft bei Rückbildung der Cervix spontan, kleinere Scheidenfisteln schliessen sich auch zuweilen spontan, oder lassen sich durch Aetzung zum Verschluss bringen. Bei grösseren Fisteln ist die Anfrischung der Fistel mit dem Messer und die sorgfältige Vernähung der Wundränder nothwendig. Für die operative Behandlung ist die ausgedehnte Freilegung der Fistel durch Scheidenspiegel und Hakenzangen unbedingt nöthig. Die Anfrischung geschieht mittelst eines spitzen Scalpells bis in die Blasenschleimhaut hinein, die Vernähung mit feinen Seidennähten oder mit Silberdraht. Harnleiterfisteln und ebenso ausgedehnte Blasenscheidenfisteln können oft der Vernähung enorme Schwierigkeiten bereiten, so dass als ultima ratio der Verschluss der ganzen Scheide in Anwendung kommen kann.

In neuester Zeit ist von Trendelenburg die Bildung und Ueberpflanzung eines Lappens aus der hinteren Scheidenwand auf die vordere empfohlen worden und ferner bei besonders schwierigen Fällen die Naht der Fistel von der Blase aus, nach Vorausschickung der Sectio alta, ausgeführt worden. Für kleinere Fisteln kann auch die Tait'sche Spaltung der Narben und Lappenbildung aus den Wundflächen selber angewandt werden.

2. Die Darmscheidenfisteln.

Mastdarmscheidenfisteln entstehen ebenfalls bei der Geburt durch directe Zerreissung des Mastdarms durch den Kopf oder durch Instrumente, ferner bei Gelegenheit von Operationen der hinteren Scheidenwand und durch Traumen anderer Art. Ihre Behandlung ist die gleiche wie bei den Blasenscheidenfisteln.

Die **Dünndarmscheidenfisteln** entstehen zuweilen durch Geburtsverletzungen des hinteren Scheidengewölbes, auch spontan durch Abscedirungen nach puerperaler Erkrankung oder nach Operationen von der Scheide aus. Ihre Behandlung ist sehr schwer, zuweilen gelingt die Heilung durch ausgedehnte Verbrennung der Scheide mittelst des Thermocauters, selten durch Anfrischung und Naht.

VI. Die Erkrankungen der Tuben.

1. Die Entzündungen der Tube.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Entzündungen der Tuben entstehen meist durch Fortleitung der Erkrankung von der

Uterusschleimhaut, und spielt auch hier die gonorrhoische Infection die Hauptrolle. Doch auch die einfache Endometritis kann sich auf die Schleimhaut der Tube fortsetzen und zur Erkrankung derselben führen. Bei den puerperalen septischen Erkrankungen findet eine Mitbetheiligung der Tubenschleimhaut wohl statt, das Krankheitsbild verschwindet aber vor der allgemeinen Erkrankung der übrigen Genitalorgane, der Parametritis oder des Peritoneum. Dagegen führt die Tuberculose zuweilen zu einer isolirten Erkrankung der Tuben, welche lange isolirt bleiben kann, ehe von hier aus eine Infection des Bauchfells oder eine allgemeine Tuberculose entsteht.

Anatomisch findet man zunächst bei Uebergreifen der Körperendometritis auf die Tubenschleimhaut eine Schwellung der Schleimhaut, besonders der Falten derselben, sowie einen stärkeren Blutzufluss zur Tube; die Gefässe sind vergrössert, die Tubenwand kleinzellig infiltrirt, das ganze Organ verdickt. Auf der Schleimhaut wird je nach der Art der Erkrankung ein seröses oder eitriges Secret geliefert, welches die Tube erfüllt und durch energische Contractionen der Tube am uterinen Ende entleert wird. Ist die Entzündung eine sehr acute, das Secret stark infectiös, so kommt es sehr schnell zu einer Verklebung des abdominalen Tubenostium durch Verwachsung der peritonealen Flächen der Fimbrienenden. Nur in sehr schweren septischen Fällen findet ein Uebergang des Virus durch das abdominale Ostium auf das Peritoneum statt, bevor es zum Verschluss desselben gekommen ist, worauf die schnell sich verbreitende *Peritonitis* das Krankheitsbild beendet. Ueberwiegend häufig schützt der Verschluss des Ostium vor dem Uebertritt der Secrete aus der Tube. Nimmt die Secretion in der Tube überhand, so kommt es unter dem Reiz der Entzündung und den Bestrebungen des Organs den Inhalt auszutreiben zu einer starken Hypertrophie der Wandung, besonders des musculären Theils derselben. Da das uterine Ostium der Tube an sich ausserordentlich eng ist, so versagt schliesslich diese austreibende Kraft, und es kommt in der Tube zur Ansammlung des Secretes und zur Bildung eines Tubensackes. Je nach der ursprünglichen Form der Tube, ihrem mehr oder weniger geschlängelten Verlauf, bildet dann die ganze Tube einen einzigen nach dem abdominalen Ende keulenförmig zulaufenden Sack, oder es entstehen eine Reihe von Ausbuchtungen der Tubenwand, zwischen denen die Tube sich wieder

verengert. Gleichzeitig mit diesen Veränderungen tritt, fortgeleitet von der Tubenwandung aus, eine mehr oder weniger subacut verlaufende Entzündung des benachbarten Bindegewebes des Lig. latum und der umgebenden Serosa ein. Bei puerperal septischen Processen, besonders nach Aborten, sowie bei acuten gonorrhoischen Infectionen findet man nicht selten die Erkrankungen des Lig. latum in Form eines acuten, die Tube theilweise umschliessenden parametritischen Exsudates, nach dessen Heilung narbige Stränge den Tubensack fixiren; meist jedoch verläuft die Erkrankung chronisch und führt von Seiten der Serosa zu entzündlichen Verklebungen der Tubenwindungen unter einander und der Tube mit den benachbarten Organen, dem parietalen Peritoneum, Därmen oder Netz, von Seiten des Bindegewebes des Lig. latum zur Retraction desselben und damit zur Festheftung des Tubensackes auf dem Beckenboden. Fast immer wird durch diese chronischen Entzündungsvorgänge das Ovarium an die Tube fixirt und zuweilen findet bei Mitbetheiligung des Ovarium an dem Krankheitsprocess ein Vereiterung desselben und eine Verschmelzung mit dem Tubenlumen (*Tumor tubo-ovarialis*) statt.

Der *Inhalt der Tubensäcke* ist sehr verschiedenartig, von hell seröser Beschaffenheit bis zum dicken grüngelben, kothig stinkenden Eiter wechselnd; ihre *Grösse* ist verschieden, sie können zuweilen über faustgross werden. Bacteriologisch sind die verschiedensten Organismen im Tubeneiter nachgewiesen worden: Gonokokken, Streptokokken, Tuberkelbacillen, der Strahlenpilz der Actinomycose u. a. Indessen ist meistens der Befund ein negativer und in einer sehr grossen Anzahl von Fällen hat der bei der Operation nach Platzen des Tubensackes auf das Bauchfell sich ergiessende Eiter sich als ungefährlich erwiesen. Der rein serösen Inhalt enthaltende Tubensack wird als Hydrosalpinx, der Eiter enthaltende als Pyosalpinx, der Blut enthaltende als Hämatosalpinx bezeichnet.

Krankheitsbild. Der Uebergang der Schleimhautentzündung vom Uterus auf die Tuben geht fast immer mit heftigen *Schmerzen* vor sich, welche zu beiden Seiten des Unterleibes ausstrahlen und zuweilen sich durch kolikartige Anfälle, welche wohl als Tubencontractionen anzusprechen sind, auszeichnen. Die Erkrankung der Tube kann ausserordentlich schnell bis zur Bildung einer Pyosalpinx verlaufen und mit schweren *peritonitischen* Erscheinungen ver-

knüpft sein, sie kann aber auch langsam und schleichend einhergehen und erst im Verlaufe von Jahren unter häufig sich wiederholenden Exacerbationen zur Bildung eines Tubensackes führen. Meist tritt mit der Bildung eines solchen ein vorübergehender Nachlass der Schmerzen ein, und es kann bisweilen jahrelang relatives Wohlbefinden trotz Vorhandenseins grosser Tubensäcke bestehen. Nichtsdestoweniger sind Tubensäcke, und zwar auch die serösen Inhalts, eine stetige Gefahr für die Trägerin, denn sehr häufig treten neue Exacerbationen, circumscripte Peritonitiden auf, welche mit heftigsten Beschwerden einhergehen und zu neuen Verwachsungen führen; auch ein *Platzen* der Säcke mit tödtlichem Ausgang ist mehrfach beobachtet worden. Ebenso kommt zuweilen ein Durchbruch eines Eitersackes nach aussen durch die Bauchhaut, die Scheide, Blase oder den Mastdarm vor. Im Grossen und Ganzen sind die Trägerinnen von Tubensäcken dauernd invalide, kaum je ihres Lebens froh; die geringste Ueberanstrengung, Erkältung u. s. w. steigert die Schmerzen bis zur Unerträglichkeit und zwingt die Frauen zur Bettruhe.

Diagnose. Die Diagnose der beginnenden Salpingitis ist, wenn das Vorhandensein eines Gebärmuttercatarrhs, besonders eine gonorrhoische Infection die Möglichkeit einer Salpingitis nahelegt, nicht schwer. Eine oder beide Tuben sind als kleinfingerdicke, stark empfindliche, vom Uterushorn ausgehende, am abdominalen Ende meist etwas kolbig aufgetriebene Stränge zu fühlen. Ist bereits eine Flüssigkeitsansammlung in der Tube eingetreten, so ist ein prall elastischer, auf dem Beckenboden oder neben dem Uterushorn liegender ovaler, von allen Seiten abgrenzbarer, meist nur sehr wenig beweglicher Tumor zu fühlen, dessen Verbindung mit dem Uterushorn durch einen fingerdicken Strang nachweisbar ist. Neben dem Tumor soll das Ovarium gefühlt werden, doch ist dies häufig ganz unmöglich, wie auch Verwechselungen von Ovarialtumoren mit Tubentumoren oft nicht zu vermeiden sind.

Die **Therapie** der Salpingitis muss zunächst eine antiphlogistische sein. Durch Bettruhe, Eis, Blutentziehungen ist die Rückbildung der Entzündung zu erstreben. Gegen die Schmerzen sind Opiate am Platz. Ist die acute Erkrankung vorüber, so ist bei Verdickung der Tuben eine resorbirende Behandlung anzuempfehlen, um die Eindickung und Resorption des Secretes in der Tube zu erzielen und der weiteren Entwickelung der Tubensäcke

vorzubeugen. Sitzbäder mit Seesalz, Krankenheiler Präparaten, Kreuznacher Mutterlauge, Franzensbader Moor, vaginale Douchen, Ichthyoltampons, Jodpinselungen u. s. w. sind zu verordnen, durch Narcotica die Empfindlichkeit abzustumpfen. Sind alle Mittel vergeblich, treten immer und immer Exacerbationen auf, welche qualvolle Schmerzen bedingen, so ist die Exstirpation der Tubensäcke durch die Laparotomie vorzunehmen.

2. Die Neubildungen der Tube.

Dieselben sind ausserordentlich selten und nur vereinzelt bekannt. Beobachtet wurden *Carcinom* und *Sarcom*, auch *Fibrom* der Tube. Ueber die *Tuberculose* s. Entzündungen der Tube.

3. Die Tubenschwangerschaft.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Sehr häufig ist das Vorkommen von Schwangerschaft in der Tube. Zuweilen ist es eine angeborene Enge und starke Schlängelung des Organs, welche Veranlassung dazu gibt, dass das Ovulum in der Tube stecken bleibt. Häufiger ist die Tubenschwangerschaft die Folge von chronisch-entzündlichen Schwellungen der Tubenschleimhaut, von Abknickungen und Verlagerungen der Tube in Folge von Salpingitis und Pelveoperitonitis.

Nach Einbettung des befruchteten Ovulum verwächst die Tube vor und hinter dem Ei. Die Schleimhaut bildet sich zur Decidua um, die Placenta inserirt in der Tubenschleimhaut. Durch Hypertrophie der Wandung, an der die Mucosa starken Antheil nimmt, kommt ein Fruchthalter zu Stande, der durch peritoneale Adhäsionen der Umgebung zuweilen verstärkt wird. Nur selten ist dieser Fruchtsack im Stande, die Frucht bis zur Reife zu beherbergen, meist tritt in den ersten Wochen ev. bis zum vierten Schwangerschaftsmonat *Ruptur des Fruchtsackes* ein. Die Folge davon ist entweder baldiger Verblutungstod oder Bildung einer Haematocele retrouterina, je nachdem bereits um den Fruchtsack peritoneale Abkapselungen sich gebildet hatten, welche den Erguss des Blutes in die freie Bauchhöhle hindern, zur Gerinnung des Blutes und zum Stillstand der Blutung Veranlassung geben. Sehr selten ist es, dass die Frucht im Tubensack bis zur Reife bleibt und dann zu all den schweren Erscheinungen Veranlassung gibt,

welche bei Extrauterinschwangerschaft bekannt sind: Verblutung, Peritonitis, Vereiterung und Verjauchung des Fruchtsackes, Durchbruch in die Nachbarorgane. Auch bei vorzeitigem spontanem oder künstlich herbeigeführtem Tod der Frucht sind letztere zersetzende Vorgänge zu fürchten. Nicht selten kommt es indessen in der noch intacten Tube zum spontanen Absterben der Frucht und zur langsamen Bildung einer Hämatosalpinx.

Krankheitsbild. Die Tubenschwangerschaft verläuft sehr häufig in ihren ersten Monaten ohne alle Erscheinungen, so dass nur eine zufällige Untersuchung den Befund erkennen lässt. Zuweilen geht aber die Extrauterinschwangerschaft mit lebhaften *Schmerzen* in der betreffenden Bauchseite einher. Die *Menses* bleiben entweder völlig aus, oder es kommt nach zeitweiligem Ausbleiben derselben zu unregelmässigen geringen *Blutungen*, welche sich bei Expulsivbestrebungen des Fruchtsackes steigern und zum Abgang einer *Decidua* aus dem Uterus führen können. Letzteres ist häufig, aber nicht immer ein Zeichen des erfolgten Fruchttodes. Schwangerschaftsbeschwerden fehlen oft bei Tubenschwangerschaft. — Kommt es zur *Ruptur*, so treten sofort unter gleichzeitigen, mehr oder weniger heftigen localen Schmerzen die Zeichen innerer Blutung ein, welche sich in einigen Stunden oder Tagen bis zur äussersten Anämie und zum Tode steigern können. Kommt es zur Abkapselung des Blutes, so erholen sich die Kranken, und es stellen sich die Symptome der Hämatocele ein (s. dort). Kommt es zur Hämatosalpinx, so hören die Beschwerden bald auf, und es tritt allmählich eine spontane Rückbildung ein, welche therapeutisch unterstützt werden kann. Doch kann auch, oft im Verlaufe vieler Monate unter wechselndem Allgemeinbefinden und wechselnden localen Beschwerden eine Zersetzung des Inhaltes und ein Durchbruch desselben in die Blase oder den Darm etc. stattfinden, wobei der Abgang fötaler Knochen erst auf die Diagnose einer früher stattgehabten Extrauterinschwangerschaft hinweist.

Die **Diagnose** der Tubenschwangerschaft wird gestellt, wenn bei Ausbleiben der Menses neben dem Uterus eine circumscripte, ovalrundliche, prall elastische, aber trotzdem succulent sich anfühlende, stark pulsirende Geschwulst sich constatiren lässt, welche mit dem Uterus strangartig zusammenhängt. Ist, was mit wenigen Ausnahmen der Fall zu sein pflegt, der Uterus sympathisch vergrössert, weich und succulent, zeigt sich bei wiederholten Unter-

suchungen, dass der Tumor der Zeit der präsumirten Schwangerschaft entsprechend wächst, so ist die Diagnose einer entwickelungsfähigen Tubenschwangerschaft gesichert. Verwechselungen können vorkommen mit kleineren, wachsenden *Ovarialtumoren* und mit *Tubentumoren* bei gleichzeitiger uteriner Schwangerschaft. Schliesslich ist die Diagnose des bereits eingetretenen *Fruchttodes* von grösster Wichtigkeit. Der Abgang der Decidua spricht nicht mit Sicherheit dafür, ist aber stets ein mit Vorsicht zu beachtendes Zeichen. Wichtig ist die Veränderung der Consistenz des Tubensackes, welche bei erfolgter Blutung in denselben derber wird. Bei Hämatocele ist die Lage des Tumors im hinteren Scheidengewölbe von Wichtigkeit. Ein Wachsthum des Tumors spricht meist gegen Fruchttod, doch kommen hier leicht Verwechselungen vor, wenn erneute Blutergüsse in den Fruchtsack eine Vergrösserung bedingen.

Die **Therapie** muss, sobald das Vorhandensein einer Tubenschwangerschaft und die Integrität des Eies in dem tubaren Fruchtsack festgestellt ist, eine operative sein, Exstirpation des Fruchtsackes nach vorausgeschickter Laparotomie. Die vorgeschlagenen Mittel, die Frucht künstlich durch Punction des Fruchtsackes von den Bauchdecken aus, durch Morphiumeinspritzungen oder durch Elektricität zu tödten, sind zu verwerfen, da sie unsicher sind und gefährlicher als die Laparotomie.

Ist die Frucht abgestorben und eine Hämatosalpinx entstanden, so ist durch resorbirende Mittel die Aufsaugung des Blutes und der Fruchttheile zu befördern. Treten Zersetzungsvorgänge ein, so ist auch hier eine operative Entfernung angezeigt, doch richtet sich die Art der Operation nach dem einzelnen Falle. — Ist es zur Ruptur des Fruchtsackes und Abkapselung des Blutes, zur Hämatocele gekommen, so ist die Behandlung derselben nöthig (s. *Hämatocele*). Ist eine Blutung in die freie Bauchhöhle eingetreten, so hängt es von den begleitenden Umständen jedes einzelnen Falles ab, ob man noch durch Ruhe, Eis und nebenher unter Darreichung von Excitantien die Abkapselung und den spontanen Stillstand der Blutung abwarten will oder durch die Laparotomie die Quelle der Blutung aufsucht und die blutenden Stellen unterbindet.

VII. Die Erkrankungen der Ovarien.

1. Die Entzündung der Ovarien, Oophoritis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die septische und die gonorrhoische Infection der Genitalien kann im weiteren Verlaufe auch zu chronisch entzündlichen Schwellungen der Ovarien führen. Ferner kommen subacute Entzündungen bei Erkältungen während der Menstruation vor. Quetschungen des Unterleibes, Abusus des Coitus, Masturbation können ebenfalls zu Entzündungen der Ovarien Veranlassung geben.

Anatomisch findet man bei chronisch entzündeten Ovarien oft eine starke Verdickung der Albuginea, Schrumpfung der Ovarien, cystöse Entartung der Graaf'schen Follikel, Blutergüsse in den Follikeln, interstitielle Entzündungen. Oft bestehen Verwachsungen der Organe mit Nachbarorganen und Dislocationen.

Krankheitsbild. Die mehr acute resp. subacute Entzündung geht mit sehr heftigen *Schmerzen* in den Seiten einher, so dass die Kranken im Bett liegen müssen, da jede Körperbewegung schmerzhaft ist. Bei chronisch entzündlichen Zuständen wechseln die Schmerzen und treten nur bei Druck auf die Ovarialgegend, bei anstrengenden Körperbewegungen, bei schwerer Defäcation, beim Coitus oder bei der Menstruation auf. Charakteristisch ist zuweilen der *Mittelschmerz*, d. i. ein in der Mitte der Zeit zwischen zwei Perioden auftretender Schmerz in einer oder beiden Unterleibsseiten.

Die **Diagnose** der Oophoritis ist nur dann zu stellen, wenn bei der combinirten Untersuchung die Ovarien genau abgetastet werden können und dieselben sich als geschwollen und empfindlich erweisen.

Die **Behandlung** der Oophoritis muss zunächst darauf gerichtet sein, alle Schädlichkeiten, Anstrengungen etc. fernzuhalten. Bei acuter Entzündung ist neben Bettruhe Eisblase und ev. Blutegel auf den Unterleib anzuwenden. Bei chronischer Entzündung sind Jodpinselungen äusserlich, Ichthyolpinselungen, warme Sitzbäder, heisse vaginale Douchen mit Zusatz von narcotischen Mitteln zu empfehlen. In besonders schweren Fällen könnte die Exstirpation der kranken Ovarien in Frage kommen.

2. Neubildungen der Ovarien.

Patholog. Anatomie. Die Ursachen der Neubildungen der Ovarien sind unbekannt. Es kommen cystische und solide Tumoren vor. Von den cystischen Geschwülsten sind zu trennen die Ovarialcysten von den Ovarialcystomen. Die Ovarialcysten stellen Retentionscysten der Graaf'schen Follikel dar, welche eine mässige Grösse, gewöhnlich Kindskopfgrösse, seltener Mannskopfgrösse erreichen und allmählich zum vollen Schwund des ganzen Ovarium führen können. Die Cystome sind wirkliche Gewächse, welche aus dem Parenchym des Ovarium, den Drüsenschläuchen, entstehen. Durch weitere Wucherung der Wandung dieser Cystome entstehen Tochtergeschwülste, welche sich immer weiter vermehren, zuweilen durch Ruptur der Wandungen in einzelne grössere Höhlen confluiren. Das Cystom tritt viel- oder einkammerig auf. Es ist mit einer zähflüssigen, zuweilen gelatinösen, gelblich bis bräunlich gefärbten Flüssigkeit prall gefüllt. Das Wachsthum der Cystome geht in zweifacher Hinsicht vor sich, durch Drüsenausstülpung der Wandung und Bildung von Tochterzellen, die häufigere Form, *Cystoma glandulare*, oder durch Bildung massenhafter bindegewebiger Zotten auf der Innenfläche des Cystoms, welche allmählich den Hohlraum ausfüllen, endlich die Wand desselben durchbrechen und das Peritoneum inficiren, *Cystoma papillare.* Die Cystome, besonders die glandulären multiloculären, können eine ganz enorme Grösse erreichen. Sie sind meist gestielt, doch können sie auch intraligamentär, zwischen den beiden *Blättern* des Lig. latum, sich entwickeln. Sie kommen ein- und doppelseitig vor. Bei weiterem Wachsthum finden leicht Verklebungen der Ovarialcystome mit den Nachbarorganen, der vorderen Bauchwand, dem Netz, den Därmen statt. Durch *Achsendrehung des Stieles* der Cystome bei stark in die Länge gezogenen Stielen kann es zu starker venöser Stauung in dem Cystom, zu Blutergüssen und Gangrän kommen, welche schnell zur acuten Peritonitis führt. Ferner sind Entzündungen der Cystome, maligne Entartung in denselben, Complicationen mit Dermoidcysten nicht selten.

Von den soliden Eierstockstumoren sind zu nennen die seltenen *Fibroide* der Ovarien, ebenso das primär sehr selten auftretende *Carcinom*, während carcinomatöse Entartung von Cystomen sehr häufig ist. Ebenso ist das *Sarcom* des Ovariums selten.

Eine ganz eigenartige Geschwulstbildung — von den noch selteneren *Papillomen* und den *Teratomen* abgesehen — sind die ziemlich häufigen Dermoidcysten, Cysten, welche die Bestandtheile der äusseren Haut, Haare, Zähne und Knochenstücke in ihrer Wandung und in eine schmierige, talgige Masse eingebettet enthalten. Letztere Cysten haben Neigung zur Verwachsung mit den Nachbarorganen und zur Vereiterung.

Krankheitsbild. Die Symptome der Ovarialgeschwülste sind im Beginn ziemlich gering, so dass diese oft nur zufällig entdeckt werden. Werden sie aber grösser, entstehen Verwachsungen mit der Nachbarschaft, Entzündungen des Peritoneum, so kommt es zu heftigen *Schmerzen.* Durch die Compression der Nachbarorgane kommt es zur Stuhlverstopfung, zu häufigem Harndrang oder zur zeitweiligen Harnverhaltung. Die *Menstruation* hört bei doppelseitiger Entartung der Ovarien auf, bei einseitiger Neubildung ist sie meist ungestört, zuweilen verstärkt und verfrüht eintretend. Bei stärkerem Wachsthum kommt es zu Kräfteverfall, zu Stauungen in den unteren Extremitäten, zur Bildung von Ascites, endlich zur Compression von Herz und Lungen. Nicht immer ist Sterilität vorhanden, zuweilen kommt es bei einseitigen Tumoren zur Conception. Die Geburt kann, wenn die Geschwulst im kleinen Becken fixirt ist, höchst erschwert werden. — Durch *Achsendrehung* des *Stiels* kann, wenn nicht schleunige operative Hilfe gewährt wird, der Tod in kurzer Zeit durch Peritonitis bedingt werden. Der Tod kann auch, besonders bei schnell wachsenden malignen Tumoren, die einer operativen Hilfe nicht mehr zugängig sind, durch Marasmus erfolgen.

Die **Diagnose** der Ovarialneubildungen ist bei uncomplicirten Cysten eine leichte. Die rundliche Form der Tumoren, ihre prall elastische Consistenz, ihre Lage zur Seite des Uterus ohne mit ihm in Verbindung zu stehen, meist auch ihre leichte Beweglichkeit sichern die Diagnose. Doch kommen bei kleineren Tumoren Verwechselungen mit *Tubensäcken* vor. Schwieriger ist die Diagnose, wenn die Tumoren mit peritonitischen Entzündungen einhergegangen sind, da dann die Beweglichkeit der Geschwülste vermindert und ihre Lage eine abnorme ist, so dass Verwechselungen mit *Haematocele retrouterina*, mit intraligamentären *Myomen* oder *Tubentumoren* veranlasst werden können. Bei sehr grossen Tumoren kann die Differentialdiagnose mit *Schwangerschaft*, *Ascites*, Nieren-,

Lebertumoren, Netz- oder Darmgeschwülsten, kurz mit allen in der Bauchhöhle vorkommenden Tumoren Schwierigkeiten bereiten, welche so unüberwindlich sein können, dass in einzelnen Fällen eine Probepunction oder eine Probeincision in Frage kommen kann.

Die **Therapie** der Ovarialneubildungen besteht lediglich in Entfernung derselben durch die Laparotomie. Die Ausbildung der Ovariotomie in den letzten Jahrzehnten hat es zu Wege gebracht, dass grosse inoperable Tumoren weit seltener vorkommen als früher, da die Tumoren meist früh diagnosticirt werden und dann zur frühzeitigen Operation gelangen. Ist eine operative Behandlung durch technische Schwierigkeiten, Art der Verwachsungen oder sichere Malignität der Geschwulst unmöglich, so ist die Behandlung lediglich eine symptomatische. Bei starker Dyspnoe durch die Grösse des Tumors kann die wiederholte Punction desselben in Anwendung kommen.

VIII. Erkrankungen des Beckenbindegewebes und des Beckenbauchfells.

1. Die Parametritis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Erkrankungen des Beckenbindegewebes werden durch septische Infectionen, welche den Genitalapparat treffen, hervorgerufen. Je nach der Art und Intensität der Infection sind diese Processe heftiger, *acuter* Art oder nehmen einen *chronischen* Verlauf. Bei schweren Infectionen im Wochenbette nach reifen Geburten oder Aborten, nach operativen Eingriffen an den Genitalien ist die Erkrankung stets eine höchst acute, ebenso bei den durch gonorrhoische Erkrankung bedingten Mischinfectionen, während nach leichten Wochenbettserkrankungen, nach lange bestehenden Endometritiden die Erkrankung langsam sich geltend macht.

Anatomisch zeigt die Parametritis das Bild der Phlegmone: ödematöse, oft ganz colossale Schwellung des Bindegewebes im Ligamentum latum, im Beckenboden und im oberen Theil der Scheide, auf der Beckenschaufel und in der Umgebung des vorderen Theils der Beckenwirbelsäule. Diese ödematöse mit gallertiger, fibrinöser Exsudation und kleinzelliger Infiltration einhergehende Schwellung (*Parametritis exsudativa*) kann völlig zurückgehen und

ausheilen; dies ist häufig bei puerperaler Infection der Fall. Sie kann ferner zu narbiger fibröser Schrumpfung eines grossen Theils des Beckenbindegewebes führen, zu völligem oder theilweisem Verlust der Elasticität der Uterusligamente und des Beckenbodens und zur Atrophie der in den Ligg. lata liegenden Gefäss- und Nervenapparate. In diesen Fällen resultirt aus der Erkrankung eine mehr oder minder starke Atrophie des Uterus und der Ovarien mit Dislocation und narbiger Fixation dieser Organe (*Parametritis chronica atrophicans*). Einen gleichen, aber an Intensität geringeren Ausgang nehmen die erwähnten mehr chronisch verlaufenden, nach leichteren Infectionen auftretenden Parametritiden, bei welchen das acute exsudative Stadium völlig fehlt (*Parametritis chronica retrahens*). Ein anderer Ausgang ist der in eitrige Schmelzung des Exsudates. Wird der Eiter nicht rechtzeitig durch Incision entleert, so kann der *Abscess* spontan durchbrechen und zwar nach der Scheide, dem Mastdarm, wie auch durch die Bauchdecke, die Blase, die Glutäen. Häufig kommt es nicht zur eitrigen Schmelzung und nur zur geringen spontanen Rückbildung, so dass eine dicke derbe Narbenmasse zurückbleibt, welche ausserordentlich langsam, oft erst in Jahren verschwindet.

Krankheitsbild. Die acute exsudative Parametritis tritt mit heftigen *Fiebererscheinungen* und qualvollen *Schmerzen* auf. Bei der Untersuchung findet man den Beckenboden nach unten vorgedrängt, das Becken ausgegossen mit einer derbweichen, im späteren Stadium harten Masse, welche von der Uteruskante bis zum seitlichen Becken reicht, zuweilen auch die hintere Beckenhöhle bis zum Kreuzbein ausfüllt, (so dass der Mastdarm comprimirt wird), sich bis in das obere Drittel der Scheide fortsetzen und zuweilen auch doppelseitig vorkommen kann. Allmählich lassen die Schmerzen und das Fieber nach, das Exsudat wird wieder kleiner und verschwindet unter geeigneter Behandlung völlig, oder es nimmt das Fieber einen intermittirenden Charakter an, der Appetit und die Kräfte schwinden und erst mit der spontanen oder künstlichen Entleerung des Eiters tritt Besserung ein. — Ist eine narbige Verziehung der Uterusligamente und eine Atrophie des Uterus eingetreten, so kann der Zustand ein ausserordentlich qualvoller werden, da jede starke körperliche Anstrengung Schmerzen in den Narbensträngen hervorruft.

Die **Diagnose** der Parametritis ist nur bei bereits aufgetretenem

Exsudat zu stellen. Die Lage des Exsudats ist für die Unterscheidung charakteristisch. Es liegt im Beckenboden, denselben nach unten drängend, ist platt, nicht rundlich wie die Geschwülste der Adnexa, geht diffus in den Beckenrand über und sitzt der Uteruskante in ihrer ganzen Länge breit auf. Die Consistenz ist derbweich, später bretthart, es verkleinert sich unter Härterwerden, es wird bei eitriger Schmelzung grösser und weicher. Die Residuen der Parametritis sind als harte, strangartige im Beckenboden oder seitlich vom Uterus nach dem Beckenrand verlaufende Narben zu fühlen.

Die **Therapie** besteht im Beginn der Erkrankung in absoluter Ruhe, Eisblase und Narcoticis. Nach Ablauf der acuten Erscheinungen sind resorbirende Mittel, wie Jodpinselungen, heisse vaginale Douchen und Sitzbäder mit jod- oder bromhaltigen Laugen, Moor- oder Seesalz anzuwenden. Bei alten narbigen Strängen, welche den Uterus dislociren, könnte die Massage von Vortheil sein.

2. Die Perimetritis, s. Pelveoperitonitis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Unter Perimetritis verstehen wir die *acuten* und *chronischen* Entzündungen des Beckenbauchfells. Dieselben treten im Anschluss an jede acute Erkrankung der Genitalorgane auf, da alle inneren Genitalien vom Bauchfell bekleidet sind. Sie werden ferner hervorgerufen durch jeden infectiösen Process. Es ist somit die Perimetritis Theilerscheinung einer überaus grossen Zahl von Genitalerkrankungen und spricht man demnach statt von einer Perimetritis auch von einer Perioophoritis und Perisalpingitis. Eine besondere Form ist die Perimetritis posterior, die Entzündung der Douglas'schen Falten, welche die chronisch retrahirende Entzündung des Bindegewebes der Ligamenta sacro-uterina complicirt.

Anatomisch tritt die Erkrankung vorzugsweise in Form *chronisch adhäsiver* Peritonitis auf und führt zu pseudomembranöser Verklebung der Organe des kleinen Beckens unter einander oder mit dem Peritoneum parietale oder auch mit dem Netz oder den Därmen. Selten kommt es zu einer serösen, noch seltener zu einer *eitrigen* Secretion, welche den unteren Theil der Bauchhöhle ausfüllt und entweder bei eitrigem Exsudat nach vorübergehender Abkapselung zum Tode führt oder auch wieder völlig sich zurückbildet.

Krankheitsbild. Die seltenen *acuten* Formen, welche mit starker

Secretion einhergehen, gleichen völlig dem Bilde einer acuten Peritonitis. Doch kommt es in der Mehrzahl der Fälle unter geeigneter Behandlung zur Abkapselung und zur langsamen Resorption des Exsudats.

Die *chronischen* Formen zeigen fast alle vorübergehende subacute Steigerungen, welche sich in mehr oder weniger heftigen, deutlich circumscripten, aber auch zuweilen mehr diffus auftretenden Schmerzen darstellen und auf das Bestehen der Erkrankung hinweisen. Oefters ist dieses Stadium nur angedeutet und die Erkrankung wird bei der Untersuchung durch das Bestehen von Verwachsungen und Dislocationen, so z. B. Descensus und Fixation der Ovarien auf dem Beckenboden, Retroflexio uteri und Fixation des retroflectirten Organs u. s. w. diagnosticirt. Die Beschwerden der Perimetritis bestehen demnach, von den subacuten Exacerbationen abgesehen, in den Beschwerden, welche durch die Dislocation und Fixation der Organe des kleinen Beckens hervorgerufen werden, und welche sich in Schmerzen bei jeder Körperanstrengung äussern. Die Defäcation, die Cohabitation, oft auch die menstruelle Congestion steigern diese Schmerzen, oft exacerbiren sie ohne nachweisbare Ursache. Durch die häufigen Schmerzanfälle werden die Frauen schliesslich hochgradig nervös, appetitlos und elend, und nicht selten schliessen sich schwere neuropathische Zustände an lang bestehende Perimetritis an.

Die **Diagnose** der acuten Perimetritis ist die einer im kleinen Becken localisirten Peritonitis, und demnach durch die hochgradige Empfindlichkeit des Unterleibs zu stellen. Die Verwachsungen sind bei combinirter Untersuchung durch die Fixation der einzelnen Organe zu constatiren. Die perimetritischen Exsudate dagegen können oft schwer von *parametritischen* Exsudaten unterschieden werden, während Verwechselungen mit sonstigen *Beckentumoren* kaum möglich sind. Wichtig für die Unterscheidung der parametritischen von den perimetritischen Exsudaten ist das tiefe Hinabragen der ersteren in den Beckenboden und das obere Drittel der Scheide.

Die **Therapie** der acuten Perimetritis besteht in Darreichung von Narcoticis, am besten Opium, und strengster Bettruhe, ferner Eisblase oder kalten Umschlägen auf den Unterleib. Bei exsudativer Perimetritis ist durch grosse, tage- bis wochenlang fortgesetzte Opiumgaben in refracta dosi die Abkapselung des Exsudates

anzustreben. Bei alter chronischer Perimetritis sind die resorptionsbefördernden Mittel, Jodpinselungen, vaginale Douchen etc., zu empfehlen. Auch der Gebrauch von Badecuren ist von günstigem Einfluss.

3. Die Haematocele retrouterina.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Unter diesem Namen bezeichnen wir einen den Douglas'schen Raum ausfüllenden Bluttumor. Diese Blutung erfolgt fast immer in einen Raum, der schon theilweise durch perimetritische Adhäsionen vorgebildet war, da sonst das frei in die Bauchhöhle sich ergiessende Blut nicht zur Gerinnung und Abkapselung kommen würde. Vorzugsweise kommt die Haematocele retrouterina zu Stande bei Ruptur von Tubenschwangerschaft (s. d.) in den ersten Monaten, doch kommen auch Blutungen aus perimetritischen Adhäsionen und aus erkrankten Tuben vor.

In den zur H. r. führenden Fällen sind wohl immer pseudomembranöse perimetritische Verwachsungen da, welche einen Raum hinter dem Uterus präformiren. Bei Tubenschwangerschaft bilden meist die hintere Wand des Uterus, die vordere Kreuzbeinfläche, ein durch Verwachsungen verzerrtes Ligamentum latum und die seitliche Beckenwand die Seitenflächen, der Beckenboden die untere und die durch ihr zur Seite gezogenes Ligamentum latum dislocirte Tube gemeinsam mit einem Theil des Netzes oder einigen Dünndarmschlingen das Dach der Hämatocele. Durch erneute in diesen Raum stattfindende Blutungen wird der Uterus stark nach vorn und der Beckenboden stark nach unten gedrängt.

Krankheitsbild. Die Symptome bestehen zunächst bei der Entstehung in den Zeichen einer *inneren Blutung*, welche je nach der Intensität der Blutung mehr oder weniger ausgeprägt sind. Fernerhin bestehen heftige *Schmerzen* in Folge der Steigerung der fast stets bereits vorhandenen Perimetritis, endlich die Beschwerden von Seiten der Blase und des Darms durch den Druck der plötzlich entstandenen grossen *Geschwulst*. Fast immer ist die H. r. mit einer stärkeren oder schwächeren Blutung aus dem Uterus in Folge der Congestion zu demselben combinirt.

Allmählich kommt es in dem Bluttumor zur Gerinnung und Organisirung des ergossenen Blutes und damit zunächst zur Verkleinerung der Geschwulst und zum Nachlass der Beschwerden.

Allmählich kann völlige Resorption des Blutes eintreten; es kann aber auch zur *Abscedirung* innerhalb der H. r. und zum spontanen Durchbruch des Eiters und des Blutes durch das Rectum, seltener in die Scheide oder die Blase kommen.

Die **Diagnose** ist in Rücksicht auf die Anamnese und die Erscheinungen beim Auftreten der Blutung nicht schwer. Der Befund ist ganz charakteristisch: ein nach vorn gedrängter Uterus, der Douglas'sche Raum colossal ausgedehnt, nach unten in die Scheide vorgedrängt, ausgefüllt mit einer weichen Masse. Zuweilen kann die Unterscheidung von *Retroflexio uteri gravidi* oder von *Extrauterinschwangerschaft* Schwierigkeiten bereiten.

Die **Therapie** ist vorzugsweise eine abwartende. Durch Bettruhe, Eisblase und Narcotica wird die Steigerung der Blutung und die Schmerzhaftigkeit vermindert. Fängt die spontane Resorption des Blutes an, so kann sie durch Sitzbäder unterstützt werden; bei Vereiterung der Bluthöhle ist dieselbe von der Scheide aus breit zu incidiren und nach der Entleerung zu drainiren.

4. Tumoren des Beckenbindegewebes.

In dem Bindegewebe der Ligg. lata, des Beckenbodens und in dem zwischen Scheide und Mastdarm und hinter dem Mastdarm gelegenen Fettgewebe kommen Geschwulstbildungen vor. Relativ am häufigsten sind die *Myome des Ligamentum latum*, die sogen. intraligamentären Myome. Ferner kommen *Cysten*, *dermoidartige Cysten* und *Echinococcussäcke* im Bindegewebe vor.

Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.

Von Dr. **Max Joseph** in Berlin.

Diagnostik.

Bei der *Diagnose* spielt die *Inspection, Palpation* und *mikroskopische* Untersuchung eine grosse Rolle. Man versäume nie, die gesammten Genitalien vollständig entblössen zu lassen. Bei der Diagnose des Schankers ist die Untersuchung des ganzen Körpers, besonders der Drüsenschwellungen, geboten. Das Gefühl der Härte ist oft für die Diagnose der Schankerform entscheidend. Die *mikroskopische* Untersuchung kommt namentlich bei der Gonorrhoe und der Impotentia generandi, sowie der Spermatorrhoe in Betracht. Die Untersuchung auf Gonokokken geschieht in der Weise, dass man eine geringe Spur des Trippersecretes auf einem Objectträger verreibt, über der Flamme erhitzt und mit einer schwachen Methylenblaulösung färbt. Es sind Diplokokken in „Semmelform", welche nur in den Eiterzellen liegen. Sind nur wenige Gonokokken vorhanden, so muss man zu anderen Methoden greifen, z. B. zur Gram'schen Methode, durch welche die Gonokokken im Gegensatz zu allen übrigen Kokken der Harnröhre entfärbt werden. In den meisten Fällen von Tripper wird man allerdings auch ohne Mikroskop, rein klinisch, die Diagnose stellen. Bei der Impotentia generandi ist dagegen die mikroskopische Untersuchung entscheidend. Finden sich in der frischen Samenflüssigkeit keine *Spermatozoen*, so ist obige Diagnose gesichert.

I. Der Tripper, Gonorrhoea.

Aetiologie. Die Ursache des Trippers, eines acuten virulenten Harnröhrencatarrhs, ist der von Neisser entdeckte Gonococcus.

Krankheitsbild. 3—7 Tage nach der verdächtigen Cohabitation macht sich an der Spitze der Eichel ein Gefühl des Brennens und Stechens bemerkbar. Zugleich erscheint ein Tropfen grünlichgelben Eiters, der in den nächsten Tagen zunimmt. Das Uriniren ist mit Schmerzen und Stechen in der Harnröhre verknüpft, öfters wird etwas Blut entleert, und gleichzeitig stellt sich eine geringe ödematöse Schwellung des Orificium ext. urethrae ein. Auch die Lymphdrüsen an einer oder beiden Inguinalbeugen können geschwollen und leicht schmerzhaft sein, bilden sich aber in einigen Tagen unter Antiphlogose zurück. Neben einer leichten psychischen Depression, zumal bei erstmaliger Erkrankung, werden die Kranken am meisten durch die Schmerzen beim Uriniren und die sich bei Tage, besonders aber des Nachts, einstellenden schmerzhaften Erectionen gestört. Die letzteren folgen mitunter so schnell auf einander, dass das Corpus cavernosum urethrae in Folge der starken Schwellung der Harnröhrenschleimhaut nicht jeder Volumsvermehrung der Corpora cavernosa penis folgen kann und so der Penis eine gekrümmte Gestalt annimmt (*Chorda venerea*).

Die Gonorrhoe bleibt zunächst auf den vorderen Theil der Harnröhre bis zum Bulbus urethrae beschränkt, Urethritis acuta anterior. In der dritten Woche erreicht der Process sein Höhestadium, die entzündlichen Erscheinungen lassen nach, und nach 5—6 Wochen kann Heilung erfolgen. Dies geschieht aber selten, meist erstreckt sich der Process nach der dritten Woche, nach frühzeitigem Bougieren oder starken Bewegungen aber auch schon früher, über den Bulbus auf die hintere Harnröhre, Urethritis acuta posterior. Dies zeigt sich dadurch an, dass die Patienten starken Harndrang verspüren, mitunter stellt sich auch Hämaturie oder in selteneren Fällen Albuminurie ein, und gewöhnlich wird ein kitzelndes oder stechendes Gefühl verspürt, welches sich nach hinten bis zur Aftergegend erstreckt. Mitunter aber fehlen alle diese subjectiven Symptome, und die Diagnose ist dann objectiv durch die *Thompson'sche Zwei-Gläser-Probe* zu stellen: man lässt den Morgenurin in zwei Gläser entleeren. Bei der *Urethritis anterior* wird der im vorderen Theile der Harnröhre befindliche Eiter durch die erste Urinmenge hinausgespült, während das zweite Glas klaren Urin enthält. Bei der *Urethritis posterior* aber regurgitirt der in dem hinteren Theile der Harnröhre befindliche Eiter in die Blase, in Folge dessen wird

bei gefüllter Blase nicht nur das erste, sondern auch das zweite Glas, wenngleich in weniger hohem Masse, trüben Urin enthalten. Da das Regurgitiren des Eiters aber nur bei gefüllter Blase stattfindet, wo die Pars prostatica urethrae mit in den Füllungszustand der Blase hineinbezogen wird, so wird man bei Tage das zweite Glas nicht trübe finden. In diesem Wechsel der Erscheinungen ist die Diagnose gegeben, denn bei der einzig hier in Frage kommenden *Cystitis* sind stets beide Portionen des Urins trübe.

Ist es zur hinteren Urethritis gekommen, so können sich Complicationen von Seiten der Samenbläschen, Blase, Prostata, Epididymis etc. einstellen.

Nur in wenigen Fällen kommt aber die acute hintere Urethritis zur Heilung, meist geht sie in das *chronische Stadium* über. Der Process localisirt sich dann hauptsächlich in der Pars bulbosa. Es fehlen die subjectiven Symptome fast gänzlich, die Secretion beschränkt sich auf einen des Morgens erscheinenden Tropfen (goutte militaire), bei Tage ist die Harnröhrenmündung etwas verklebt, und im Urin sind zahlreiche *Tripperfäden.* (Sie entstehen dadurch, dass der saure Urin den alkalischen Schleim gerinnen lässt.) Nach längerer Dauer kommt es ev. zur Bildung von Stricturen.

Die **Diagnose** ist leicht beim Anblick des eitrigen Ausflusses aus der Harnröhre zu stellen. In zweifelhaften Fällen nimmt man die mikroskopische Untersuchung vor.

Die **Prognose** der Gonorrhoe ist stets unsicher. Eine acute vordere Urethritis kann zwar in 6 Wochen von selbst abheilen, das gehört aber zu den Ausnahmen. Meist erstreckt sich die Erkrankung auf den hinteren Theil der Harnröhre, und damit ist die Heilung auf Monate oder selbst Jahre hinausgerückt. Viel kommt auf eine zielbewusste

Therapie an. In den ersten Tagen nur Reinlichkeit, Ruhe, Regelung der Diät, ev. kalte Umschläge. Nach Schwinden der acuten entzündlichen Erscheinungen werden Injectionen mit der Tripperspritze vorgenommen (Resorcin 2 : 150, Argentum nitricum 1 : 4000 bis 1 : 2000 u. a. m.). Beim Uebergreifen auf die hintere Harnröhre gibt man zunächst nur Thee aus Folia Uvae Ursi oder Sandelöl resp. Copaivabalsam. Nach Schwinden der Reizerscheinungen geht man zu Injectionen mit der *Ultzmann*'schen Spritze

über (Cuprum sulfuricum 2—10 Procent). Ist der zweite Morgenurin klar, so ist die hintere Urethritis geheilt. Bei chronischer Gonorrhoe ist das Endoskop (Argentum nitricum 2—5 Procent) oder die *Guyon*'sche Spritze anzuwenden, und ist es erst zur Strictur gekommen, so muss die Behandlung mit Sonden eintreten. Zur Vermeidung von Complicationen ist ein Suspensorium anzulegen und scrupulöseste Reinlichkeit (Augen!) zu empfehlen.

Die Frage, wann eine chronische Gonorrhoe geheilt ist, lässt sich nur von Fall zu Fall entscheiden, vor Allem dürfen in dem Secret oder in den Tripperfäden keine Gonokokken mehr vorhanden sein.

Von den Complicationen der Gonorrhoe ist die häufigste:

a) Die Epididymitis.

Krankheitsbild. Der gonorrhoische Process pflanzt sich von der hinteren Harnröhre auf das Vas deferens und die Canäle des Nebenhodens fort. Die Anschwellung eines oder, seltener, beider Nebenhoden beginnt mit heftigen Schmerzen und allgemeinem Unwohlsein. Der ganze Hodensack ist gespannt, geröthet und man fühlt den sehr schmerzhaften, verdickten Nebenhoden. Meist geht die Entzündung von dem Kopf auf den Körper und den Schwanz des Nebenhodens über.

Der Verlauf ist günstig, es findet eine Rückbildung zur Norm statt. Man findet zwar noch eine Zeit lang einen kleinen harten Knoten an der vorher entzündeten Stelle, später schwindet derselbe aber, und nur selten tritt Vereiterung ein.

Die **Prognose** ist günstig. Sterilität ist weder nach ein-, noch doppelseitiger Erkrankung zu befürchten, ausser wenn Vereiterung hinzukommt.

Therapie. Ruhe, Eisumschläge und ein gutes Suspensorium, später *Fricke*'scher Heftpflasterverband. Die Gonorrhoe darf man erst wieder behandeln, sobald alle Erscheinungen der Epididymitis geschwunden sind. Alsdann beachte man aber, dass eine Gonorrhoea *posterior* besteht, welche dementsprechend zu behandeln ist.

b) Balanitis.

Wir verstehen darunter eine Entzündung, welche sich auf der Glans penis und dem inneren Blatte des Präputium localisirt.

Das Präputialsecret zersetzt sich, und es findet reichliche Eiterabsonderung statt, welche sogar zu oberflächlichen Erosionen auf der Eichel führt. Unter Einpudern von *Borsäure* erfolgt in einigen Tagen Heilung.

c) Prostatitis.

Wenn die Gonorrhoea post. bis zur Prostata vorgedrungen ist, so kann sich eine acute Prostatitis anschliessen. Dieselbe zeigt sich durch vermehrten Harndrang, Tenesmus und Schmerzen bei der Stuhlentleerung an. Bei der Untersuchung per rectum fühlt man die Prostata vergrössert und schmerzhaft. Der Process endigt mit Resorption oder Eiterung, oder es schliesst sich eine chronische Prostatitis an.

Zur Behandlung empfehlen sich warme Sitzbäder, Wildunger Wasser und Suppositorien (z. B. Kalii jodati, Kalii bromati ana 0,25, Extr. Belladonn. 0,01, Ol. Cacao 1,0).

d) Tripperrheumatismus.

Männer werden häufiger als Frauen davon betroffen, und ältere Gonorrhoen prädisponiren mehr dazu als frischere. Am häufigsten ist das Kniegelenk betroffen, dann folgen Hand- und Kiefergelenk. Meist wird nur *ein* Gelenk befallen, selten mehrere. Fieber fehlt oder hält nur kurze Zeit an, die Schwellung ist oft ziemlich bedeutend, die Schmerzhaftigkeit gering. Herzerkrankungen schliessen sich viel seltener als an den acuten Gelenkrheumatismus an. Nach einmaligem Ueberstehen ist eine Prädisposition zu wiederholtem Auftreten vorhanden. Da meist eine seröse Exsudation stattfindet, so wird die Beweglichkeit des Gelenks nicht gestört, es kommt in einigen Wochen zur Abheilung. Zuweilen tritt aber eine chronische Verschleppung ein, welche zu späteren Recidiven Veranlassung gibt.

Der Nachweis von Gonokokken in dem Exsudat ist als gelungen zu betrachten (Deutschmann).

Therapie. Ruhe, Eis, Jodaufpinselungen und Gypsverband. Innerlich Lithium salicyl., Phenacetin oder Jodkalium. Salicylsäure hat keinen bedeutenden Einfluss. In chronischen Fällen die Bäder von Gastein und Teplitz.

e) Condylomata acuminata.

Im Gefolge der Gonorrhoe, oft aber auch spontan, entwickeln sich an den äusseren Genitalien des Mannes die spitzen Condylome, *Feigwarzen*, kleine Geschwülste vom Typus der Papillome, mit starker Verzweigung der Papillen und übermässiger Verhornung.

Die Entfernung erfolgt mit dem Messer, dem scharfen Löffel, der galvanocaustischen Schlinge oder durch Auflegen von Medicamenten (Resorcin, Sol. arsen. Fowleri, Liq. ferri sesquichlorat., Pulv. herbae Sabinae u. a. m.).

II. Der weiche Schanker, Ulcus molle.

Aetiologie. Die verschiedenen bisher aufgefundenen Mikroorganismen sind *nicht* pathogen. Nach Versuchen Finger's ist es wahrscheinlich, dass auf genügend irritabler Haut bereits gewöhnlicher Eiter einen weichen Schanker erzeugen kann.

Krankheitsbild. Der weiche Schanker präsentirt sich als ein grubiges („wie mit einem Lochbohrer gemachtes") Geschwür mit schlaffen, zackigen, etwas unterminirten, oft aufgeworfenen Rändern. Der Grund ist mit einem schmutzigen Belage bedeckt, die Umgebung etwas geröthet und geschwollen. Das Geschwür secernirt viel Eiter, blutet leicht und fühlt sich im Allgemeinen weich an. Der Eiter ist in vielen Generationen auf den Träger überimpfbar. 24 Stunden nach der Impfung entwickelt sich an der betreffenden Stelle eine Pustel, welche nach 2—3 Tagen platzt und das Schankergeschwür zu Tage treten lässt. Gelangt der Eiter direct in einen Haarfollikel, so entwickelt sich ein längliches, wie ein Sack in der Haut liegendes, folliculäres Geschwür (*Follicularschanker*).

In Folge der verschiedenen *Localisation* nimmt der weiche Schanker klinisch verschiedene Formen an: auf dem äusseren Vorhautblatte zeigt sich der *Flächenschanker*, der bis zu Fünfmarkstückgrösse wächst, mit nur oberflächlichem Substanzverlust und langer Heilungsdauer. Am freien Rande der Vorhaut ist der Schanker *furchenförmig*, am inneren Blatte des Präputium findet sich das *Ulcus ambustiforme*. Sitzt das Ulcus am Frenulum, so wird dieses durchbohrt. Auf der Glans penis bohrt sich das Schankergeschwür tief ein und ist kraterförmig. An der Harnröhren-

mündung heilt der Schanker langsam in Folge der Benetzung mit Urin, und an der Radix penis zeigt er eine starke Tiefenausdehnung. Sehr selten kommen weiche Schanker an der Brust, den Lippen und den Fingern vor. Meist kommen bei einem Individuum mehrere Schanker vor.

Der weiche Schanker hat die Neigung, sich in den ersten Wochen zu vergrössern (Stadium destructionis), nach 4—6, ja 8 Wochen zeigen sich am Grunde des Schankers Granulationen (Stadium reparationis), die Eiterung wird geringer, das Geschwür verheilt, die Narbe ist weich. Mitunter ragen bei diesem Heilungsvorgange die Granulationen sehr stark über die Oberfläche hervor, *Ulcus elevatum.* Bei cachectischen Individuen, Trinkern etc. kann der Schanker brandig werden, *Ulcus gangraenosum,* oder einen diphtheritischen Belag haben. In den letzteren Fällen findet auch eine serpiginöse Ausbreitung statt, indem der Schanker im Centrum vernarbt, während die Ausbreitung in der Peripherie weiter vor sich geht. Beim Verbrühungsschanker, *Ulcus ambustiforme,* zeigt sich ein unscheinbarer, oberflächlicher Substanzverlust, die Heilungsdauer ist hier sehr lang.

Die **Diagnose** ist gegenüber dem Ulcus durum nicht immer leicht, sie stützt sich auf die oben angegebenen und weiter unten beim harten Schanker zu erwähnenden Merkmale. Im Uebrigen ist es aber oft nicht möglich, aus den klinischen Erscheinungen eine sichere Diagnose zu stellen. Daher wird von einzelnen ein Ulcus mixtum aufgestellt, was darauf hinweist, dass selbst auf einen weichen Schanker doch später constitutionelle Erscheinungen folgen können.

Die **Therapie** erfordert gründliche Reinigung und einen antiseptischen Verband mit Jodoform, Jodol, Bismuthum subbenzoicum, Plumbum causticum, Salicylsäure u. a.

Complicationen

des weichen Schankers sind die Phimosis, Paraphimosis, Lymphadenitis und Lymphangitis.

Bei der **Phimosis** schwillt die Vorhaut so stark an, dass sie nicht mehr hinter die Glans penis zurückzuziehen geht.

Man versucht zuerst Bleiwasserumschläge, ev. muss eine chirurgische Behandlung (Incision oder Circumcision) erfolgen.

Bei der **Paraphimosis** („spanischer Kragen“) lässt sich die Vor-

haut in Folge entzündlicher Schwellung nicht über die Glans penis ziehen und wölbt sich in ein- oder mehrfachen Wülsten hinter dem Sulcus coronarius glandis hervor. Hier ist Reposition zu versuchen, ev. Incision.

Der häufigste Begleiter des weichen Schankers ist die **Lymphadenitis (Bubo).** Zu jeder Zeit des Bestehens eines weichen Schankers können die Leistendrüsen, ober- und unterhalb des Lig. Poupartii ein- oder beiderseitig anschwellen und zur Eiterung kommen, *Bubo suppurans.* In den ersten Tagen der entzündlichen Schwellung kann man versuchen, durch Ruhe und Auflegen von Eis, sowie von Hg-Pflastermull die Schmerzen zu lindern resp. die Eiterung zu verhüten. Ist es aber erst zur Eiterung gekommen, so ist nur die Incision resp. Entfernung der Drüse am Platze. An den Wundrändern eines incidirten Bubo kommt es mitunter zum Auftreten von Schankern, schankröser Bubo.

In seltenen Fällen entwickelt sich ein typischer Bubo, ohne dass man bei dem Kranken einen Schanker constatiren kann, *Bubo initialis* s. *Bubon d'emblée.*

Die **acute Lymphangitis** des auf dem Dorsum penis befindlichen Lymphgefässes ist im Ganzen selten. Unter Umschlägen findet eine Resorption statt, doch kommt es mitunter zur Eiterung und an der Perforationsstelle entwickelt sich dann ein Schanker, *Bubonulus* s. Nisbeth'scher Schanker.

III. Die Syphilis.

Aetiologie. Die Entstehung der Syphilis ist stets auf Ansteckung zurückzuführen, und zwar entwickeln sich die ersten krankhaften Erscheinungen an der Stelle der Einimpfung. Fraglich ist es, ob die syphilitische Infection durch die Mitwirkung von Mikroorganismen zu Stande kommt.

Lustgarten hat *Bacillen* in dem Secrete, wie in dem Gewebe von syphilitischen Producten beschrieben. Es ist seitdem zwar nachgewiesen, dass gleiche Mikroorganismen auch im normalen Präputialsecret zu finden sind. Trotzdem bleibt der Befund *Lustgarten*'s von dem Vorhandensein der Bacillen in Gewebsschnitten zu Recht bestehen. Ob diese Bacillen pathogen sind, ist sehr fraglich, daher können wir nur sagen, wir kennen Bacillen *bei* Syphilis, ob dies aber die Bacillen *der* Syphilis sind, muss die Zukunft lehren.

Krankheitsbild. 20—25 Tage nach der verdächtigen Cohabi-

tation entwickelt sich an der Einimpfungsstelle ein Knötchen, welches sich später zum harten Schanker umwandelt. Statt dessen kann sich auch an einem weichen Schanker, nachdem derselbe eine gewisse Zeit bestanden hat, eine Induration einstellen.

Der **harte Schanker, Ulcus durum,** ist ein flaches, schalenförmiges, oft sogar etwas erhabenes Geschwür, das wie mit einem Hohlmeissel gemacht scheint. Der Grund ist glatt, glänzend, wie lackirt. Das Geschwür sondert wenig Secret ab, und der Eiter ist auf den Träger nicht überimpfbar. Gewöhnlich findet sich nur *ein* harter Schanker, nicht selten sind aber auch *mehrere* da. Der Schanker ist nicht schmerzhaft, zeigt wenig Neigung zur Heilung, und in der dritten Woche, mitunter aber auch früher, stellt sich eine knorpelharte Induration ein. Nun zeigt der Schanker eine offenbare Neigung zur Verheilung, und in 8—10 Tagen ist die Narbenbildung vollendet. Die Narbe ist hart. Die Härte hält verschieden lange Zeit an, mitunter nur Wochen, zuweilen aber Monate. Die Entwickelung der Härte hängt von der Localisation ab, im Allgemeinen ist die Härte beim Manne stärker entwickelt als bei der Frau. Doch ist die Härte kein absolut pathognomonisches Zeichen einer syphilitischen Infection, da es manche Schanker gibt, welche sich weich anfühlen, mit einer weichen Narbe heilen und später doch von constitutionellen Erscheinungen gefolgt werden. Die häufigste Localisation ist das Präputium. In Folge des entzündlichen Oedems gesellt sich hierzu leicht eine Phimosis oder Paraphimosis. Selten sitzt der Schanker auf der Glans penis, mitunter aber am Orificium ext. urethrae.

Ausser an den Genitalien kann sich der Schanker auch an jeder anderen Körperstelle bei geeigneter Infection entwickeln. Am häufigsten kommt der extragenitale Schanker am Rectum, den Lippen, den Tonsillen, an der Mamma bei Ammen und an den Fingern bei Aerzten vor.

Die Streitfrage, ob die initiale Sclerose als der Ausdruck der vollzogenen Allgemeininfection oder nur als locale Wirkung des syphilitischen Contagiums an seiner Eintrittsstelle aufzufassen ist, harrt noch der Lösung.

Schon während des Bestehens des harten Schankers, meist in der zweiten Woche, schwellen die in der Nähe des Primäraffectes gelegenen Lymphdrüsen zu bohnen- bis wallnussgrossen, harten, meist in der Mehrzahl vorhandenen, polyganglionären Drüsen-

packeten an. Zum Unterschiede von den Drüsenschwellungen beim weichen Schanker sind sie schmerzlos, *indolente Bubonen*; sie bestehen mikroskopisch aus einer hyperplastischen Vermehrung der Drüsenelemente. Etwa 4 Wochen darnach stellt sich eine universelle Adenitis ein; ausser den meist zuerst angeschwollenen Inguinaldrüsen finden wir die Cubitaldrüsen im Sulcus bicipitalis oberhalb der Ellenbogenbeuge vergrössert, die Axillar-, Cervical-, Occipital-, Auricular-, Submaxillardrüsen u. a. indurirt.

Hiermit ist aber die Wirkung des syphilitischen Virus nicht erschöpft, sondern im Verlaufe von 6—12 Wochen nach der Infection treten die constitutionellen Erscheinungen der Lues auf, welche folgenden Verlauf nehmen:

Es stellen sich Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute, namentlich des Mundes, Rachens und des Mastdarmes ein. Dieselben gehen oft mit Abgeschlagenheit, geringem Fieber, Milzschwellung und vorübergehender Albuminurie einher. Die Haare fallen aus (*Alopecia syph.*), und bisweilen beobachtet man schon um diese Zeit rheumatoide Schmerzen an den Knochen, besonders an der Tibia; auch eine Iritis kann sich einstellen. Alle diese Erscheinungen fasst man als Frühformen der Syphilis zusammen. Sie sind meist entzündlicher Natur. Im Gegensatz dazu haben die Spätformen, worunter wir im Wesentlichen die Gummen, Erkrankungen der Knochen und inneren Organe zusammenfassen, mehr den Charakter der Neubildungen. Sie nehmen einen ernsteren Verlauf als die Frühformen. Diese Erscheinungen folgen aber nicht Schlag auf Schlag. Im Gegentheil, es können die Patienten lange Zeit von allen Erscheinungen verschont bleiben, sie scheinen gesund (*latente Syphilis*), bis nach mehr oder weniger langer Zeit wieder neue Eruptionen auftreten. Ausserordentlich selten nimmt die *Syphilis* einen *malignen oder galoppirenden Verlauf.* Es stellen sich schon früh pustulöse und gummöse Syphilide der Haut sowie anderer Organe ein. Dazu kommt eine intensive Mitbetheiligung des gesammten Organismus. Die Prognose ist stets ernst, und die Therapie hat vor Allem eine Kräftigung des Allgemeinzustandes herbeizuführen; die specifischen Heilmittel werden schlecht vertragen.

Das Zusammentreffen von Syphilis mit Tuberculose ist prognostisch von übler Bedeutung.

I. Syphilitische Hauterkrankungen.

Es handelt sich meist um circumscripte Entzündungsherde, nach deren Resorption noch eine Zeit lang eine dunkelbraune Pigmentirung zurückbleibt. Merkmale der Syphilide sind folgende: Die *Farbe* ist eine mattrothe, welche in das Braune bis Kupferrothe übergeht. Eine häufige *Localisation* ist die Grenze der behaarten Kopfhaut, zumal an der Stirn (*corona Veneris*), oder an den Nasolabialfalten, den Mundwinkeln, Interdigitalfalten, Hohlhand und Fusssohle. Die meisten syphilitischen Exantheme sind Exanthemata mixta, d. h. es besteht eine *Polymorphie* der Eruptionen, und diese sind wiederum in Kreis- und Bogenform, serpiginös, gruppirt. Die *Schuppen* sind niemals so dick wie bei nichtsyphilitischen Efflorescenzen, sie sind matt gelblich, schmutzig weissgrau und nicht silberweiss. Jucken besteht selten. Der *Verlauf* ist meist fieberlos, nur bei der Roseola stellt sich zuweilen geringes Fieber ein. Schliesslich kann man aus dem therapeutischen Erfolge der Quecksilberbehandlung ebenfalls die Diagnose stellen.

Wir unterscheiden *erythematöse*, *papulöse*, *pustulöse* und *tuberculöse* Syphilide.

a) Fleckensyphilid, Roseola syphilitica.

8—10 Wochen nach der Infection erscheinen auf der Brust, dem Bauch, der Lendengegend und den oberen Extremitäten linsen- bis erbsengrosse Flecke von mattrothbrauner bis bleigrauer Farbe. Dieselben gehen nicht mit Brennen oder Jucken einher, zeigen keine Schuppung und verschwinden auf Fingerdruck ziemlich vollständig. Entweder sind sie ganz glatt, *Erythema syph. maculosum*, oder sie zeigen in ihrer Mitte eine kleine papulöse Anschwellung, *Erythema syph. papulosum.* Bei dem Vorhandensein zahlreicher Flecke stellen sich abendliche Temperaturerhöhungen, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Schwäche in den Beinen, besonders im Knie, Appetitmangel und Depression ein. Nicht selten sind hiermit rheumatisch-intermittirende Schmerzen, Kopfschmerzen und Schmerzen in den Tibien verbunden. Die Roseola tritt deutlicher hervor, wenn man den Patienten einige Minuten nackt stehen lässt. Die Eruption schwindet, wenn der Patient von acuten Infectionskrankheiten (Pneumonie, Typhus etc.) heimgesucht wird, um in der Reconvalescenz wieder zu erscheinen. Die Roseola besteht manchmal nur

wenige Tage und verschwindet dann von selbst, sie recidivirt oft in den späteren Stadien der Erkrankung. Mit der Roseola treten meist noch andere Efflorescenzen zugleich auf: auf dem behaarten Kopfe erscheinen hirsekorngrosse, braunrothe oder schmutzig braune Krusten, welche die Folge einer Pusteleruption, der *Acne syphilitica*, sind. An den Mundwinkeln und auf der Zunge kommt es zu *Fissuren* und Erosionen, an der Rachenschleimhaut erscheinen *Plaques muqueuses* und am After oft *Condylome.*

b) Knötchensyphilid, Syphilois papulosa,

braunrothe Knötchen, welche gleichzeitig mit der Roseola oder später als dieselbe erscheinen. Jede solche Papel stellt ein scharf begrenztes Zelleninfiltrat des Papillarkörpers dar. Nach einiger Zeit bedecken sich die Knötchen mit einem Schüppchen, und dieses papulo-squamöse Syphilid bildet sich bald zurück, an seiner Stelle bleibt ein kleiner rother Fleck noch einige Zeit sichtbar.

Nach der Grösse unterscheiden wir:

α) Das grosspapulöse oder lenticulär-papulöse Syphilid.

Hierbei finden sich linsengrosse, planconvexe oder zugespitzte Knötchen am Nacken und der Schulter, der Stirn (corona Veneris), an den Beugeseiten der Extremitäten und der Crema ani. Hand und Fussrücken bleiben fast stets verschont. Durch peripherische Aneinanderreihung können die Knötchen bis zu Fünfmarkstückgrösse wachsen, sie nehmen dann eine serpiginöse Ausbreitung an. Zugleich mit diesem Exanthem erscheinen meist Pusteleruptionen, Alopecie, Paronychia, Iritis u. a. m. Bei der Localisation der Knötchen an den Mundwinkeln, Afterfalten und den Uebergangsfalten der Zehen und Finger gibt das infiltrirte Corium nicht so leicht den Bewegungen nach, in Folge dessen kommt es zu Rhagadèn, welche leicht bluten und ganz besonders infectiös sind.

Bei seiner Localisation an Handteller und Fusssohle bezeichnen wir dieses Syphilid als Psoriasis palmaris et plantaris. Die Aehnlichkeit mit der *Psoriasis vulgaris* ist nur gering, denn während wir bei dieser Flecke haben, welchen Schuppen aufgelagert sind, finden wir bei der Psoriasis syph. Papeln, welche auf ihrer Oberfläche eine Schuppe tragen und von einem rothen Saum umgeben sind. Die Knötchen erreichen allerdings keine bedeutende

Höhe, weil die straffe Anheftung der Haut an den genannten Stellen keine grosse Ausdehnung gestattet.

Diese Affection breitet sich nach langem Bestehen über die ganze Hohlhand und Fusssohle aus und führt dann zu diffusen Verdickungen, *Psoriasis syph. cornea.* Dieselbe ist wegen der vielfachen Rhagaden sehr schmerzhaft. Es ist ein sehr hartnäckiges Leiden, das leicht recidivirt.

Eine weitere Abart dieses Syphilids stellt das Condyloma latum dar. So bezeichnen wir Papeln, welche z. B. in der Umgebung der Genitalien, am After, den Achsel- und Interdigitalfalten, unter der Mamma u. s. w. sitzen. Unter dem Einflusse der Maceration verlieren hier die Knötchen ihre Oberfläche, sie werden nässend und stellen einen linsen- bis sogar thalergrossen, breiten Auswuchs dar, welcher an der gegenüberliegenden Fläche durch Abklatsch ein neues Condylom erzeugt und ausserordentlich infectiös ist.

β) Das kleinpapulöse Syphilid, Lichen syphiliticus.

Dasselbe ist seltener als das grosspapulöse Syphilid und prognostisch ungünstiger. Es finden sich hirsekorngrosse, in die Haut eingestreute Knötchen, welche auf ihrer Oberfläche ein kleines Schüppchen tragen. Die Knötchen stehen fast immer in Kreis- und Haufenform, ähnlich einem Lichen scrophulosorum. Meist findet man noch andere syphilitische Erscheinungen bei den betreffenden Personen. Fast nur schlecht genährte und tuberculöse Personen werden hiervon befallen.

c) Pustelnsyphilide.

Dieselben entstehen aus den papulösen Syphiliden, indem die letzteren nicht zur Resorption kommen, sondern einer eitrigen Einschmelzung oberflächlicher oder tieferer Hautschichten anheimfallen. Je nachdem die Eiterung oberflächlich oder tiefer ist, unterscheiden wir im ersteren Falle *Acne* und *Varicella syph.*, im letzteren Falle ein *Ekthyma syph.* Die pustulösen Affectionen treten nur bei geschwächten Individuen auf und sind ein Zeichen dafür, dass die Lues einen schweren Verlauf nimmt. Trotzdem ist bei rechtzeitiger Therapie eine Heilung in Aussicht zu stellen.

α) Acne syphilitica.

Es zeigen sich hanfkorn- bis linsengrosse Pusteln. Dieselben sitzen stets in der Nähe eines Haarbalgs, vertrocknen später und zeigen in der Mitte eine Depression. Sie finden sich vorwiegend am Kopfe, der Stirn- und Schulterblattgegend, seltener an Brust und Bauch. Mit der *Acne vulgaris* ist eine Verwechselung nicht leicht möglich, da bei der Acne syph. stets noch andere Erscheinungen von Lues vorhanden sind.

β) Varicella syphilitica.

Sie ist entweder disseminirt oder diffus. Bei der disseminirten Form finden sich linsen- bis erbsengrosse von einem rothen Hof umgebene Pusteln im Gesicht, an den Beugeflächen der Extremitäten und an den Seiten des Rumpfes. Die Pusteln sind zuerst sphärisch, platten sich allmählich ab, und die nach dem Eintrocknen des Inhalts sich einstellenden Borken zeigen in der Mitte eine Depression. Unter neuen Schüben kann sich der Process Monate bis Jahre hinziehen. Bei der *Varicella syph. confluens s. Pemphigus syph.* fliessen die einzelnen Pusteln zusammen. Diese Form kommt speciell bei hereditärer Lues an den Fusssohlen vor. Eine Verwechselung kann mit der *Varicella communis* oder *Variola* stattfinden, doch ist bei letzteren stets Fieber vorhanden, daneben bestehen Kopfschmerzen, Erbrechen etc., während bei der Varicella syph. noch sonstige Erscheinungen von Lues bestehen.

γ) Ekthyma syphiliticum.

Das sind erbsengrosse isolirte oder confluirende Pusteln auf entzündetem Boden von rothem, derb infiltrirtem Hof umgeben. Dieselben bedecken sich bald mit einer schmutzig braunen Borke, unter welcher die Secretion weiter von Statten geht. Entfernt man die Borken, so hat man ein Geschwür vor sich, welches ein dünnes, bräunliches Secret absondert. Die hauptsächlichste *Localisation* ist der behaarte Kopf und der Unterschenkel. Dies ist eine der schweren Formen von Lues, indess ist bei frühzeitiger Therapie die Prognose gut.

δ) Knoten-Syphilide, Gummen, Syphilome.

Kleine, erbsen- bis wallnussgrosse Knoten finden sich entweder im Corium (*cutane Gummen*) oder im Unterhautzellgewebe

(*subcutane Gummen*). Dieselben localisiren sich an jeder beliebigen Körperstelle und stehen entweder einzeln oder in Gruppen und Haufen. Im letzteren Falle zeigen sie eine peripherische Ausbreitung, während sie im Centrum bereits eine Rückbildung eingehen, und haben einen serpiginösen Charakter.

Anatomisch hat der Gummiknoten eine grosse Aehnlichkeit mit dem Tuberkel, allerdings ist die Neigung zum käsigen Zerfall beim Gummi nicht so konstant und massig wie beim Tuberkel. Beim Gummi verkäst nur immer ein kleiner Theil, während der persistirende Theil überwiegt. Beim Tuberkel ist es umgekehrt. Die gummösen Knoten haben im Frühstadium häufig Gefässe, die Tuberkel zeigen solche niemals.

Die Gummen vereitern sehr bald, und es entsteht dann ein Geschwür. Dasselbe ist scharf abgeschnitten und hat zackige Ränder. Der Grund ist mit schmutzigen Eitermassen belegt. Findet in der Peripherie ein weiterer Zerfall mit Bildung von neuen Gummen statt, während sich auf dem Geschwür selbst dicke Borken mit darunter befindlichem schmutzig braun verfärbtem Eiter ansammeln, so bezeichnen wir diese Eruption als Rupia syphilitica.

Schwierig kann die *Differentialdiagnose* zwischen *Lupus* und Lues, zumal im Gesicht, werden. Der Lupus vulgaris beginnt gewöhnlich in der Pubertät, die Zerstörung erfolgt im Vergleich zur Lues sehr langsam. Durch Lues wird der knöcherne Theil der Nase afficirt, bei Lupus fast nur der knorpelige. Die Knoten bei Syphilis sind schmerzhaft, bei Lupus schmerzlos, die Narben bei Lues vertieft, bei Lupus strahlig. Schliesslich entscheidet der Erfolg einer antisyphilitischen Therapie.

e) Leucoderma syphiliticum.

Im constitutionellen Stadium der Lues, meist im 1. bis 2. Jahre nach der Infection, erscheinen häufig am Halse, meist bei Frauen, weisse Flecke. Dieselben sind zunächst stecknadelkopf- bis linsengross, werden grösser und haben eine runde oder unregelmässige Begrenzung. Sie liegen im Niveau der umgebenden Haut und heben sich scharf von dieser ab. Gewöhnlich ist die Umgebung etwas hyperpigmentirt. Mitunter nehmen die weissen Flecke eine solche Ausdehnung an, dass sie sich wie ein Halsband um den ganzen Hals legen (*collier de Venus*). In excessiven Fällen breitet sich das Leucoderma über den ganzen Körper aus.

Die Frage ist noch nicht entschieden, ob dieses Leucoderma nur

an Stellen vorkommt, wo früher Syphilide bestanden haben, oder auch an vorher ganz normalen Stellen. Wahrscheinlich treffen beide Möglichkeiten zu.

Der *anatomische* Vorgang besteht in einer reinen Pigmentatrophie. Wanderzellen entziehen das Pigment der Epidermis und schleppen es in die Cutis.

Nach längerem Bestande verschwindet die Affection von selbst oder unter der Therapie.

2. Syphilis der Haare und Nägel.

Die Alopecia syph. tritt gewöhnlich schon mit dem Eruptionsfieber, bei Ausbruch der Roseola, auf. Der Haarboden wird dünner, die Haare verlieren ihren Glanz und fallen aus. Eine bestimmte Prädilectionsstelle gibt es nicht, das Defluvium capillorum ist ein allgemeines. Haarausfall kann auch eintreten, sobald als Folge von syphilitischen Geschwüren Narben zurückbleiben. Im letzteren Falle ist die Alopecie eine dauernde, während im ersteren Falle nach erfolgreicher allgemeiner Behandlung die Haare wieder wachsen.

Onychia und Paronychia syph. Wenn die Nagelmatrix Sitz von syphilitischen Exanthemen, Papeln oder Ulcerationen ist, so wird der Nagel in der Ernährung gestört, rissig und fällt ab. Ist die Haut neben dem Nagel Sitz von papulösen oder pustulösen Exanthemen, Paronychia, so wird der Nagel ebenfalls secundär in Mitleidenschaft gezogen. Die Paronychie kommt besonders bei hereditärer Lues vor.

3. Syphilis der Schleimhäute.

Auf den Schleimhäuten verursacht die Syphilis entweder ein diffuses *Erythem*, *Papeln* oder *Gummen*. Die Schleimhäute können sowohl in der Früh- als Spätperiode befallen werden. Die Gummen gehören im Allgemeinen der Spätperiode der Lues an. Indess kommt es gar nicht selten vor, dass schon 1—2 Jahre nach der Infection oder noch früher gummöse Processe auftreten.

a) Mund.

Bei der Angina syph. acuta breitet sich das diffuse Erythem vom Velum aus auf den harten Gaumen und die Tonsillen aus. Die *Diagnose* wird einer gewöhnlichen Angina gegenüber dadurch

erleichtert, dass auf dem Körper noch andere syphilitische Symptome erscheinen. Gewöhnlich geht aber die Angina syph. in das chronische Stadium über, zu der Röthung tritt Schwellung und ev. Vereiterung der Follikel der Tonsillen. Unter der Schwellung entwickeln sich symptomlos kleine Papeln, deren Oberfläche sich bald trübt. Sie erscheinen dann milchig weiss und heben sich scharf von der Röthung ab, Plaques muqueuses. Später stösst sich das Epithel ab, und es kommt ein kleines, seichtes Geschwür zu Tage mit scharf abgeschnittenen Rändern und schmierigem Belage. Derartige Plaques finden sich an den Tonsillen, am Velum, auf der Uvula und im Pharynx. Sie haben im Allgemeinen nicht die Neigung, sich in die Tiefe auszudehnen und heilen auf locale Massnahmen (Sublimatätzungen).

Die Gummen entwickeln sich im submucösen Gewebe, es kommt zu einer diffusen derben Infiltration, auf welche bald Zerfall und Substanzverlust folgen. Die Patienten bemerken oft erst spät die Gummen. Bekommt man sie frühzeitig zur Behandlung, so kann man eine Perforation verhüten. Zuweilen aber kommt es zur Perforation des weichen Gaumens und Defecten desselben gleich wie an den Tonsillen; in Folge dessen stellt sich näselnde Sprache ein.

Die Gummen an der hinteren Pharynxwand, welche sich bis auf die Wirbelsäule erstrecken und hier Necrose des Knochens erzeugen, sind selten.

b) Zunge.

Auf der Zunge kommen am häufigsten im Frühstadium der Lues kleine Papeln vor, welche bald zerfallen und kleine Rhagaden hinterlassen. Dieselben sind gewöhnlich scharf abgeschnitten, flach und schmerzhaft. Sie entwickeln sich an den Stellen, wo die Zunge ev. durch schlechte Zähne gereizt wird.

Nach grösseren Papeln entwickeln sich auch hier wieder Plaques muqueuses wie auf dem Gaumen und den Tonsillen. Dieselben sind flach, scharf abgesetzt, mit milchig weissem Belage. Aus ihnen können sich in Folge starker Reizung Condylome entwickeln.

Die Gummen gehen entweder von der Schleimhaut oder von der Musculatur oder von beiden gemeinschaftlich aus. Es sind harte, umschriebene Knoten, welche sich entweder zurückbilden

oder vereitern, und zu einem trichterförmigen Geschwür mit aufgeworfenen, harten Rändern und speckig belegtem schmierigem Grunde Veranlassung geben. Das Geschwür hat grosse Neigung, sich weiter auszudehnen. Schlucken und Sprache sind erschwert. Man hüte sich vor einer Verwechselung mit *Carcinom*; in jedem zweifelhaften Falle ist vor einer etwaigen Operation eine antisyphilitische Cur angezeigt.

c) Nase.

In frühen Stadien kommt ein diffuses Erythem mit starker Secretion vor, Coryza syph. Häufiger gesellen sich hierzu Papeln am Introitus naris, deren Oberfläche bald zerfällt, und aus denen dann schmerzhafte kleine Rhagaden hervorgehen. Viel wichtiger sind die gummösen Processe, welche sich oft schon kurze Zeit nach der Infection einstellen. Es kommt zu einer kleinzelligen gummösen Infiltration der Schleimhaut und des Perichondriums resp. des Periosts. Das Infiltrat zerfällt, und die alsdann entstehenden Geschwüre verlaufen meist furchenförmig in sagittaler Richtung. Es kommt zur Necrose des Knorpels und Knochens. Selten geht die Ulceration auf die äussere Haut über. Nicht nur die Nasenscheidewand, sondern auch Muschel und Vomer können necrotisiren, und in schweren Fällen geht der Process auf das Keilbein über. Selbst bei vollständigem Verlust des Septum braucht noch keine Sattelnase zu entstehen, sondern erst, wenn eine narbige Schrumpfung des Bindegewebes eingetreten ist, welches die häutige knorpelige Nase an die Nasenbeine anfügt. Mit diesen Zuständen ist ein starker Fötor ex ore verbunden.

d) Kehlkopf.

Auch hier unterscheiden wir wieder einen diffusen *Catarrh*, Papeln und Gummen. In Folge Zerfalls der *Papeln* zeigen sich flache Geschwüre, Plaques muqueuses. Mitunter sieht man die gleichen Geschwüre am Pharynx, so dass man an eine Contactinfection denken könnte. Die *Gummen* entwickeln sich als derbe Knoten der Mucosa und Submucosa. Tritt Zerfall ein, so entsteht ein Geschwür mit speckig belegtem Grunde; bevorzugt wird hiervon der Kehldeckel. Zuweilen greift der Process auf das Perichondrium über, es entsteht eine Necrose der Kehlkopfknorpel. Kommt es zur Heilung, so bilden sich *Stricturen*. Die meisten

Kehlkopfstenosen beruhen auf syphilitischer Basis. Gewöhnlich beginnt das Geschwür auf der Epiglottis, und von hier aus geht der Process nach unten über die Stimmbänder hinaus. Dem Patienten stehen mit dem Auftreten der Geschwüre grosse Gefahren (Glottisödem, Pneumonie) bevor, wenn die Therapie nicht rechtzeitig eingreift.

e) Darmkanal.

An der Analgegend zeigen sich *Schanker,* welche durch die Kothmassen leicht phagedänisch werden können, und breite *Condylome.*

Ueber die *Mastdarmsyphilis* vergl. pag. 382.

Eine syphilitische Affection des Magens und Darms ist ausserordentlich selten.

4. Muskelsyphilis.

Die Muskeln sind entweder in diffuser oder circumscripter Weise afficirt.

Die Myositis syph. diffusa s. interstitialis wird wahrscheinlich häufig verkannt und für rheumatisch angesehen. Am häufigsten erkrankt der *M. biceps brachii* und zwar der linke. Die Erkrankung beginnt schmerzlos und geht mit Muskelschwäche einher. Daher halten die Kranken das Glied in flectirter Stellung. Bei der Myositis des *Masseter* und *Temporalis* ist das Oeffnen des Mundes und das Kauen erschwert. Es treten spastische Erscheinungen hinzu, welche bei der Erkrankung der Kaumuskeln sich sogar bis zur Kieferklemme steigern können. Häufig folgt der Hypertrophie eine Atrophie. Unter dem Einflusse der Therapie tritt Heilung ein, in seltenen Fällen folgen Verknorpelungen, Verkalkungen und Verknöcherungen.

Auch der *M. sphincter ani ext.* kann befallen sein, es stellen sich hochgradige Schmerzen und Tenesmus ein. Diese Affection findet sich vorwiegend bei Frauen, bei welchen der aus der Vagina abfliessende Eiter die Schleimhaut des Afters reizt und eine Entzündung veranlasst.

Die Myositis gummosa tritt, im Verhältniss zum Erscheinen von Muskelgeschwülsten überhaupt, oft auf. Am häufigsten wird der M. sternocleidomastoideus befallen. Das Gummi sitzt gewöhnlich im bauchigen Theile des Muskels. Die Geschwulst ist

abgegrenzt, geht also nicht auf die benachbarten Muskeln über, und man kann die erkrankte Partie gut von der Umgebung abheben. Die Schmerzen sind im Allgemeinen gering und exacerbiren des Nachts. Traumen geben oft den Anlass zur Entstehung dieser Tumoren. Sie bilden sich, ohne Residuen zu hinterlassen, nach der Behandlung zurück. Nur selten vereitern sie. Schwierig ist die Unterscheidung von anderen Muskelgeschwülsten, jedenfalls wird man stets, vor einem ev. operativen Eingriffe, eine antisyphilitische Therapie empfehlen.

5. Hodensyphilis.

Sie tritt meist in der Spätperiode auf. Wir unterscheiden hier ebenfalls eine Orchitis syph. diffusa von einer Orchitis gummosa. Bei der ersteren findet in chronischer und schmerzloser Entwickelung eine allmähliche Volumzunahme des Hodens statt. Es stellt sich eine chronische interstitielle Entzündung des zwischen den Samencanälchen gelegenen Bindegewebes, häufig in Verbindung mit einer Periorchitis oder Albuginitis syph. (Ricord) ein. Diese bedingt nach Virchow eine starke, selbst knorpelartige Verdickung der Albuginea, manchmal verbunden mit serösem Erguss in die Scheidenhaut (*Hydrosarcocele syph.*). Im Verlaufe der interstitiellen Orchitis kommt es zu schwieligen Verdickungen des Zwischengewebes, welches von der Oberfläche nach dem Innern zu den einzelnen Lobuli zieht. Hier gehen die Samencanälchen verloren, und das verdickte Bindegewebe kann sich sogar später narbenartig retrahiren, so dass man an dieser Stelle eine Einsenkung fühlt. Statt dessen kann sich auch die Erkrankung über den ganzen Hoden ausbreiten, und nur in diesem Falle wird *Aspermie* entstehen; der andere Hoden kann aber dann vicariirend die Function allein noch ausüben.

Die Orchitis gummosa beginnt schmerzlos, und es entwickeln sich allmählich ein oder mehrere grosse, glatte, harte umschriebene Knoten, welche an der Oberfläche des Hodens zu fühlen sind. Je mehr Knoten sich später bilden, desto mehr wird auch das Parenchym ergriffen, und der ganze Hoden kann eine ziemlich beträchtliche Grösse erreichen. Zuerst stellen sich zwar geringe Schmerzen ein, später aber bei voller Entwickelung des Processes fast absolute Schmerzlosigkeit, ein wichtiges diagnostisches Merkmal. Die Knoten sind derb, mitunter beinahe

knorpelartig. Samenstrang und Nebenhoden sind fast stets frei von der Erkrankung.

Nur in seltenen Ausnahmefällen scheint auch der Nebenhoden von einer primären gummösen Erkrankung erfasst zu werden; alsdann finden sich hier „kleine, elastische, indolente Knötchen".

Die Albuginea des Hodens ist stets miterkrankt. Die Gummen treten häufig beiderseitig auf und entwickeln sich äusserst chronisch. Bei rechtzeitiger Behandlung findet Involution statt, sonst gelangt der knorpelharte Tumor zur Atrophie (bis zu Erbsengrösse).

Nur in seltenen Fällen stellt sich Zerfall mit Fistelbildung ein.

Die Diagnose der Hodensyphilis ist nicht immer leicht. Bei der *Tuberculose* wird zuerst der Nebenhoden und später erst der Hoden afficirt, bei Lues umgekehrt. Bei der Tuberculose sind Samenstränge und Prostata mitbetheiligt, und in der Regel tritt hier Vereiterung mit Fistelbildung ein, was bei Lues zu den Ausnahmen gehört. Die Knoten selbst sind bei Tuberculose klein und höckerig, bei Lues gross und glatt. Die *malignen Tumoren* befallen ausser dem Hoden zugleich den Samenstrang und Nebenhoden, sind meist einseitig, und die Geschwülste sitzen mehr in der Tiefe des Hodens als an der Oberfläche. Der Verlauf ist schneller als bei Lues, und meist besteht intensive Schmerzhaftigkeit. Jedenfalls versäume man nie, selbst bei der Vermuthung auf maligne Tumoren, vorher eine antisyphilitische Cur vorzunehmen, da Irrthümer schon vorgekommen sind und man eine Castration möglichst umgeht.

Die syphilitischen Erkrankungen der *Corpora cavernosa penis*, des *Peritoneums*, der *Fascien* und *Sehnenscheiden* sind so selten und theilweise noch so wenig genügend erforscht, dass wir sie hier übergehen können.

Nur einige Worte über die Syphilis der Brustdrüse und zwar speciell über die **Mastitis gummosa.** Es entwickeln sich bei Frauen, aber auch bei Männern, harte, erbsen- bis wallnussgrosse, höckerige und nicht schmerzhafte Geschwülste, welche sich von dem übrigen Mammagewebe deutlich abheben. Die in der Achselhöhle gelegenen Drüsen sind angeschwollen. Oft tritt die Erkrankung doppelseitig auf, was dem Carcinom gegenüber wichtig ist.

Schliesslich wird auch hier eine antisyphilitische Therapie Klarheit verschaffen.

6. Syphilis der Knochen.

Nächst der Iritis gibt es keine syphilitische Erkrankung, welche so schmerzhaft wäre wie die der Knochen. Zwar klagen viele Patienten schon beim Eruptionsfieber über Schmerzen an der Tibia, dem Schultergelenk oder an der Kopfhaut, ohne dass man bestimmte palpable Veränderungen findet. Diese Schmerzen sind mehr vager Natur und werden auf Druck nicht stärker. Die eigentlichen palpablen Knochenveränderungen treten aber hauptsächlich in der *Spätperiode* der Lues auf und gehen mit sehr heftigen, besonders des Nachts exacerbirenden Schmerzen einher (*Dolores osteocopi nocturni*).

Hier interessiren uns weniger die Knochenaffectionen, welche sich secundär an die syphilitischen Affectionen benachbarter Weichtheile anschliessen (z. B. am Kiefer, der Nase, dem Rachen), als vielmehr diejenigen Knochenaffectionen, welche einen selbständigen Charakter entwickeln. Sie localisiren sich vor Allem in den Knochen der Schädeldecke, und zwar in dem Scheitel- und Stirnbein, den grösseren Röhrenknochen (Tibia und Ulna), dem Sternum und den Proc. spinosi. Zum Ausbruch wirken meist traumatische Einflüsse mit. Im Gegensatz zur Tuberculose, welche meist im Mark sitzt, handelt es sich hier um Periosterkrankungen. Unter ziemlich heftigen Schmerzen entwickelt sich am Knochen eine Geschwulst, welche auf Druck sehr schmerzhaft ist. Das Exsudat kann entweder resorbirt werden oder vereitern, oder es verknöchert. Darnach unterscheiden wir eine ossificirende, eitrige und gummöse Periostitis.

Die Periostitis ossificans zeigt sich entweder in Form von diffusen, oder circumscripten glatten, halbkugeligen Geschwülsten, welche gegen den Knochen nicht verschiebbar sind (Exostosen, Tophi).

Bei der Periostitis suppurans kommt es zuerst zu denselben Erscheinungen, es entwickelt sich aber Eiter. Dieser perforirt und darunter liegt der necrotische Knochen. Tritt Vernarbung ein, so bleibt am Knochen eine tiefe Depression.

Bei der Periostitis gummosa wird das Periost zu umschriebenen Knoten aufgetrieben. Die Substanz desselben besteht

aus einem festen, derben, schwieligen Gewebe. Mikroskopisch findet sich Bindegewebe, durchsetzt von kleinzelligen Elementen. Constant ist die käsige Degeneration. Die Gummiknoten liegen anfangs dem intacten Knochen auf, bald aber greift der Entzündungsprocess auf den Knochen über, und es entsteht eine Ostitis. Dieses Fortschreiten auf den Knochen findet immer in Gefässcanälen statt. Durch eine antisyphilitische Behandlung bildet sich das Gummi zurück, und es findet sich eine Grube, in welche sich das Periost später einsenkt. Meist wird das Cranium hiervon betroffen.

Mit der Periostitis ist häufig eine Ostitis verbunden, besonders am Sternum, der Clavicula und dem Cranium. Der Verlauf ist ein äusserst chronischer. Auch an den Wirbelkörpern sind Gummen beobachtet worden, welche dann zu schweren Compressionserscheinungen des Rückenmarks führen. Diese Ostitis kommt gerade oft bei hereditärer Lues vor.

Ob bei Syphilitikern eine leichtere Zerbrechlichkeit der Knochen, *Fragilitas ossium,* besteht und diese wieder auf einen geringeren Gehalt an Fluorcalcium zurückzuführen ist, dürfte noch fraglich sein.

7. Syphilis der Gelenke.

Gelenkschmerzen treten schon im Frühstadium zugleich mit dem remittirenden Fieber auf. Die eigentliche Arthritis syphilitica stellt sich aber erst im Spätstadium ein. Hierbei kommt es zu einem Hydarthros, der sich schleichend und schmerzlos entwickelt. Häufig werden Knie- und Ellbogengelenk betroffen. Die Gummen sind meist an der fibrösen Kapsel zu finden, dazu treten Knorpelgeschwüre, aus gummösen Infiltrationen hervorgehend. Meist ist der Erguss serös, nur selten eitrig. Eine Beschränkung der Bewegungen ist nur in relativ geringem Masse vorhanden. Ebenso wenig besteht eine Contractur der Gelenke. Unter einer antisyphilitischen Cur bilden sich die Erscheinungen vollkommen zurück.

8. Dactylitis syphilitica.

So bezeichnen wir eine sowohl bei Erwachsenen, wie bei Kindern vorkommende entzündliche und specifische Affection an den Zehen und Fingern. Wir unterscheiden zwei Formen: 1. eine diffuse gummöse schmerzlose Anschwellung des Unterhautbindegewebes, welche

allmählich auf das Periost und den Bandapparat der Gelenke übergeht. Diese gummöse Wucherung in Form einer gleichmässigen beulenartigen Verdickung übt einen Druck auf den Knorpel aus, welcher durch Usur schwindet. Es stellt sich dann starke Beweglichkeit der Finger ein, während anfangs Steifigkeit bestand. 2. Die Gummen in der Markhöhle des Knochens selbst. Es besteht dann eine grosse Aehnlichkeit mit der Spina ventosa. Die Haut ist geschwollen und gespannt. Die gummösen Massen treiben den Knochen auf, und es kommt zur Fractur oder zur Fistelbildung. Sitzt das Gummi in der Nähe des Gelenkes, so entsteht Hydrops. Selten tritt die syphilitische Gelenkentzündung auf. Ueberhaupt gehört die Dactylitis zu den selteneren Erscheinungen. Der Erfolg der antisyphilitischen Behandlung ist ein günstiger.

9. Hereditäre Syphilis.

Die Lues ist unter Umständen von Vater oder Mutter auf die Nachkommenschaft übertragbar. Im Allgemeinen sind vier Modi zu unterscheiden: 1. Die Mutter ist gesund und wird vom syphilitischen Manne inficirt, 2. eine syphilitische Frau wird durch einen gesunden Mann befruchtet, 3. eine syphilitische Frau wird von einem syphilitischen Manne befruchtet. Im letzteren Falle werden die Kinder zweifellos syphilitisch. In den beiden ersteren Fällen braucht das Kind nicht stets syphilitisch zu sein, sondern es hängt von verschiedenen Umständen, der Dauer der Infection, der vorherigen Behandlung etc. ab, ob die Lues noch übertragbar ist. Wir nennen diese drei Modalitäten die *Vererbung im engeren Sinne.* Hiervon unterscheiden wir 4. *die intrauterine oder placentare Infection,* d. h. nach der Conception wird erst die Mutter syphilitisch inficirt. Der Fötus wird weniger leicht inficirt, je älter er ist. Dieses vom Vater her syphilitische Kind kann auch die Mutter inficiren (*Choc en retour*). Meist allerdings zeigt dann die Mutter keine sichtbaren Erscheinungen der Lues, sie ist latent syphilitisch, doch magert sie ab, wird anämisch und geht früh zu Grunde. Mitunter acquiriren jedoch diese Mütter von ihren Kindern ein Ulcus durum an der Mamma oder an anderen Körperstellen.

Die **Symptome** der hereditären Lues treten gewöhnlich in den ersten drei Monaten nach der Geburt auf. Die Kinder sind schlecht genährt, haben eine runzlige Haut und machen einen greisenhaften Eindruck. Ein frühzeitiges Symptom ist die *Coryza,* durch welche der Saugact behindert ist. Später erscheinen maculöse und papulöse Syphilide. Besonders charakteristisch ist der *Pemphigus*

syphilit. neonatorum an den Handtellern und Fusssohlen, welcher oft schon in der ersten bis zweiten Woche auftritt. Dagegen kommen Acne, Ekthyma, Rupia und Gummen in den Frühstadien bei Kindern nicht vor. Erscheinen Syphilide nicht spätestens im Verlaufe von zwei bis drei Monaten nach der Geburt, so ist das ein Zeichen dafür, dass die Infection intra partum erfolgt ist.

Die papulösen Exantheme sind seltener als die maculösen, am häufigsten treten aber die pustulösen Formen und besonders der *Pemphigus* auf. Die Kinder sehen alsdann wie verbrüht aus, *Infantes semicocti* (*Hebra*). Schwierig ist die Unterscheidung vom Pemphigus cachecticus neonatorum. Der letztere hat fast niemals seinen Sitz auf den Fusssohlen, sondern bevorzugt den Thorax und Hals, ausserdem sind die Blasen mit serösem Inhalt gefüllt.

Von Wegner ist eine charakteristische Knochenaffection bei hereditärer Lues beschrieben worden. Die Veränderungen betreffen die Röhrenknochen, da wo die knöcherne Diaphyse mit der knorpligen Epiphyse zusammentrifft, ebenso an den Rippen, wo Knorpel und Knochen zusammenstossen. Die normale zwischen Knorpel und Knochen bestehende Verkalkungszone ist sehr schmal, bei hereditärer Lues ist sie dagegen breit und unregelmässig begrenzt. Später findet eine Einschmelzung zu einer mörtelartigen Masse statt, und es bildet sich zwischen Knochen und Knorpel eine eitrige Demarcation, alsdann kommt es zur spontanen Epiphysenlösung. Am häufigsten werden betroffen die untere Epiphyse des Femur, die untere Epiphyse der Tibia und Fibula, des Radius und der Ulna, seltener die obere und untere Epiphyse des Humerus. Wegner bezeichnet diesen entzündlichen Vorgang als Osteochondritis syphilitica.

Ueber den Zusammenhang von *Rhachitis* und Lues sind die Ansichten getheilt; am wahrscheinlichsten ist, dass die Syphilis für das Entstehen der Rhachitis den übrigen hämatogenen Noxen gleichzusetzen ist (Kassowitz).

Von inneren Organen sind am häufigsten die Leber und Lunge (weisse Hepatisation) betroffen.

Zuweilen kommt es zu intrauterinen Gefässerkrankungen, in Folge deren Circulationsstörungen in vielen Organen und Blutaustritte unter die Haut erfolgen, Syphilis haemorrhagica neonatorum.

Alle diese Symptome stellen sich frühzeitig ein, Lues

hereditaria praecox. [Man hat hiervon eine Lues hereditaria tarda unterschieden, bei welcher erst in der Pubertät die Erscheinungen der Lues manifest werden. Die Existenz dieses Krankheitsbildes wird vielfach bezweifelt, da ev. leicht Frühsymptome übersehen sein können.]

Die als sichere Zeichen der hereditären Lues angesprochene *Hutchinson'sche Trias* (Difformität der persistirenden Schneidezähne, Keratitis parenchymatosa und Mittelohrerkrankung) sind ebenfalls nicht absolut beweisend, da diese Symptome mitunter auch bei gesunden Kindern vorkommen.

Die **Prognose** der hereditären Lues ist nicht besonders günstig. Nach Kassowitz sterben ein Drittel aller Kinder syphilitischer Eltern bereits in utero, unter den lebendgeborenen gehen aber etwa 34 Procent in den ersten 6 Monaten zu Grunde.

10. Therapie der Syphilis.

Das Ulcus durum entfernen wir, wo es irgend angängig ist, z. B. am Präputium und Dorsum penis, und wenn die Patienten frühe genug zum Arzte kommen, durch *Excision*. Vorausgesetzt, dass man weit genug ins Gesunde hinein excidirt, tritt prima intentio ein, und die Narbe wird nicht hart. Der Erfolg dieser Methode ist zunächst ein localer, man erspart sich dadurch die mehrere Wochen dauernde Behandlung des Primäraffectes. Der Ausbruch der Lues lässt sich allerdings nur in den allerwenigsten Fällen verhindern. Ich glaube aber, dass die Lues hierdurch wenigstens milder verläuft.

Sind bereits indolente Bubonen da, so hat die Excision keinen Zweck, wir behandeln das Ulcus local mit Calomel, Jodoform, Salicylsäure u. a. Die Allgemeinbehandlung beginnen wir erst, sobald deutliche constitutionelle Erscheinungen aufgetreten sind. In der Zwischenzeit lassen wir local auf die indolenten Drüsenschwellungen graue Salbe einreiben. Beim Eintritt der constitutionellen Erscheinungen gehen wir zur Einreibungscur über. Die Metallkügelchen werden mechanisch in die Haarsäcke und Drüsenausführungsgänge eingedrückt, und hier werden sie unter dem Einflusse des Drüsensecretes in eine resorptionsfähige Verbindung übergeführt. Ausserdem verdampft das Quecksilber und wird durch die Athmung aufgenommen. Gewöhnlich werden 30 Einreibungen zu 3,0 Ungt. Hydrargyri ciner. gemacht. Während dieser Zeit ist

sorgfältige Zahn- und Mundpflege, sowie Beachtung des Allgemeinzustandes (Seebäder etc.) zu empfehlen. In der nächsten Zeit auftretende Syphilide werden nur local behandelt. Plaques muqueuses im Munde werden mit Sublimat oder Chromsäure geätzt, das Rauchen wird verboten. Bei der Psoriasis syph. wird Hg-Pflastermull aufgelegt und gegen hartnäckigere Erscheinungen Quecksilber innerlich, z. B. Hydrarg. tannic. oxydul., verordnet.

Erst nach einem halben Jahre beginne man eine zweite Cur, und bei dieser kann man Injectionen machen. Entweder geben wir die von Lewin eingeführten Sublimatinjectionen, 30—40 Pravaz'sche Spritzen, oder wir geben unlösliche Quecksilberverbindungen. Unter diesen empfiehlt sich am meisten das *Hydrargyrum salicylicum.* Alle 8 Tage wird hiervon eine Injection gemacht, es genügen 6—8 Spritzen. Eine Stomatitis mercurialis muss durch sorgfältige Mundpflege verhütet werden, ev. pinsele man Tanninglycerin (1:20) auf. Nach Beendigung dieser Cur lassen wir den Patienten am besten wieder ein halbes Jahr in Ruhe, behandeln etwaige Syphilide wieder local und lassen dann noch 30 Einreibungen machen.

In den gewöhnlichen Fällen hören wir nun mit der Quecksilberbehandlung auf und lassen noch 80—100,0 Jodkalium gebrauchen (Sol. Kalii jodati 8,0—10,0 [200,0] 3mal täglich 1 Esslöffel). Dies kann auch in der Zwischenzeit zwischen der zweiten und dritten Cur geschehen. Ist der Patient 2—3 Jahre nach Beendigung der letzten Cur symptomfrei geblieben, so gestatten wir die Heirath.

Nach den Erfahrungen der meisten Syphilidologen hat die Lues nach 3 Jahren ungefähr ihre Infectiosität verloren, und die meisten in der obigen Weise behandelten Kranken erzeugen gesunde Kinder. Allerdings kommen auch Ausnahmen vor. In der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Curen behandeln wir die indurirten Drüsen des Körpers mit grauer Salbe, so lange bis sie normal geworden sind. Dass die Syphilis heilbar ist, dafür sprechen die sicheren Beobachtungen von *Reinfectio syphilitica.*

In schwereren Fällen von Knochensyphilis wenden wir die Zittmann-Cur an.

Bei der *Therapie der hereditären Lues* ist zunächst auf die Ernährung des Kindes zu achten. Eine Amme darf nicht genommen werden; entweder nährt die Mutter selbst, oder man gibt Kuh-

milch (Soxhlet'scher Apparat). Im Uebrigen lassen wir ebenfalls Inunctionen machen. Sehr gut wird innerlich Quecksilber vertragen, z. B. Protojoduretum Hydrargyri. Auch Sublimatbäder und Syr. ferri jodati sind von Vortheil.

IV. Krankhafte Pollutionen und Spermatorrhoe.

Unter Pollutionen verstehen wir Samenentleerungen, welche sich in einer krampfhaften Ejaculation, gewöhnlich Nachts, seltener bei Tage einstellen. Dieselben werden krankhaft, wenn sie sehr häufig erfolgen und den Allgemeinzustand ungünstig beeinflussen. Anfangs gehen sie mit Erectionen und Wollustgefühl einher, später fehlen diese Erscheinungen.

Als Spermatorrhoe bezeichnen wir mit Fürbringer jene von der Pollution unabhängigen Samenverluste, welche meist während oder gegen Schluss der Defäcation und Harnentleerung, ohne Erection und ohne schlüpfrige Vorstellungen erfolgen (Defäcations- und Mictionsspermatorrhoe).

Ursächliche Momente sind in der Neurasthenie gegeben, sei es, dass dieselbe durch hereditäre Anlage zum Vorschein kommt oder in Folge vielfacher Excesse in venere resp. Onanie erworben ist.

Im Allgemeinen wird allerdings die Wirkung der Onanie übertrieben, doch ist nicht zu leugnen, dass ein schon an und für sich neurasthenisch beanlagtes Individuum durch häufiges und frühe begonnenes Onaniren schwere Einbusse an seinen psychischen und somatischen Fähigkeiten erleiden kann.

Weitere Ursachen sind: Erkrankungen des Urogenitalapparates, besonders der chronische Tripper, Stricturen, Balanitis, Phimosis u. a. Ob auch erschwerte Defäcation die Spermatorrhoe begünstigt, ist zweifelhaft. Bisweilen sind constitutionelle Leiden (Phthise, Diabetes etc.), sowie schwere organische Nervenerkrankungen (Tabes) als Ursache anzuschuldigen.

Krankheitsbild. Gewöhnlich stellt sich im Gefolge vielfacher Samenverluste eine erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes ein. Es bildet sich Melancholie aus, die Patienten sind unlustig zur Arbeit, abgemattet, hypochondrisch, klagen über Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Verdauungsstörungen u. a. Dazu gesellen sich Parästhesien, Störungen der Herzthätigkeit, asthmatische Anfälle, Steigerung der Sehnenreflexe. Schliesslich wird auch die

Potenz vermindert. Zwar fehlen einzelne Male alle die genannten Erscheinungen, das Leiden ist aber stets als ein ernstes aufzufassen.

Im *Urin* findet man zunächst nur die Bestandtheile des normalen Samens als weissliche fadenziehende Flüssigkeit in mehr oder weniger grosser Menge. Unter dem Mikroskop erkennt man eine ganze Menge Spermatozoen, welche sich in lebhafter Bewegung befinden, daneben Prostatakörner, Pigment in Schollen, Epithelien aus der Prostata und Harnröhre.

Lässt man den Samen auf dem Objectträger absterben, so findet man die *Böttcher'schen Spermakrystalle* mit ihrer bekannten Wetzsteinformation. Zuweilen findet sich auch im Urin reichliche Ausscheidung von oxalsaurem Kalk (Briefcouvertkrystalle), dessen ätiologische Beziehung zu dem Leiden aber noch zweifelhaft ist.

Je länger das Leiden besteht, und je häufiger die Pollutionen kommen, desto geringer ist die jedesmalige Zahl von Spermatozoen. Dieselben sind auch nicht mehr gut beweglich. Sie sind unreif, d. h. sie zeigen kappenartige Anhänge von ihren Mutterzellen, der Schwanz ist kleiner, geknickt und eingerollt. Dem Urin ist ausserdem Blut und Eiter beigemengt, meist in Folge der gonorrhoischen Erkrankung der Pars prostatica urethrae und der Entzündung der Samenbläschen.

Die **Diagnose** stützt sich auf die Anamnese und auf die mikroskopische Untersuchung des Urins. Nie versäume man auf Onanie zu fahnden, da viele Patienten wegen krankhafter Pollutionen zum Arzte kommen, die thatsächlich Onanie treiben.

Die **Prognose** richtet sich nach dem jeweiligen Allgemeinzustande. Je weniger lange die Erkrankung besteht, desto eher ist Aussicht auf Heilung.

Die **Therapie** hat zunächst die Grundursache zu beseitigen. Grosses Gewicht ist auf die psychische und pädagogische Einwirkung zu legen. Die Kranken sind in eindringlicher Weise auf die Folgen der Onanie aufmerksam zu machen. Verheiratheten ist ein mässiger Geschlechtsgenuss anzurathen. Symptomatisch wirken Bromkali, Arsen, constanter Strom, ev. Playfair'sche Cur, sowie roborirende Medication. Kalte Sitzbäder, Seebäder, Luftveränderung wirken oft günstig.

V. Impotenz.

Wir trennen die Impotentia generandi von der Impotentia coëundi.

Bei der **Impotentia coëundi** kommt es zu keiner Erection des Penis. Der Grund dafür kann ein verschiedener sein. Die *organische Impotenz* ist bedingt durch organische Erkrankung der für die Fortentwickelung wichtigen Organe. Dass nach der Castration beider Hoden oder bei Atrophie und Tumoren derselben sich Impotenz einstellt, erscheint selbstverständlich. Bei der *psychischen Impotenz* ist der Geschlechtsapparat normal, und nur unter dem Einflusse psychischer Momente kommt die Impotenz zu Stande. Die Betreffenden sind meist schwer neurasthenisch belastet.

Mitunter ist ein Ehemann bei seiner Frau impotent, während er bei Dirnen den Geschlechtsact ausführen kann, andere Male kommt der Coitus nur unter bestimmten psychischen Einflüssen, wie Zornausbrüchen etc. zu Stande.

Mitunter erfolgt eine Erection, aber bei der Immissio, oft sogar schon vorher, wird der Penis schlaff, und eine Begattung ist unmöglich. Diese Form wird gerade durch sexuelle Excesse und Onanie hervorgebracht. Bei der *paralytischen Impotenz* besteht ein dauernder Mangel an Erection. Unter dem Einfluss von Störungen des Hirns und Rückenmarkes, sowie einiger Allgemeinerkrankungen, wie Diabetes, oder nach lange ausgeübter Onanie kommt es weder zu einer Erection, noch zu einer krampfhaften, sondern nur zu einer ohne jede geschlechtliche Erregung auftretenden tropfenweisen Samenentleerung.

Die **Prognose** ist nur bei der psychischen Impotenz einigermassen gut.

Die **Behandlung** ist psychisch, antineurasthenisch (s. pag. 62), besteht in Faradisation der Genitalien, kalten Dammdouchen. Ev. ist mehrmonatliche Coitusabstinenz rathsam.

Bei der **Impotentia generandi** wird zwar der Beischlaf vollzogen, es findet aber keine Befruchtung statt. Dies kann zwei Gründe haben; entweder wird überhaupt kein Samen ausgeschieden, Aspermatismus, oder es fehlen in der ejaculirten Flüssigkeit die Spermatozoen, Azoospermie.

Bei dem Aspermatismus kommt es nicht zur Ausscheidung von Samen. Es können dem organische Erkrankungen zu Grunde

liegen, so narbiger Verschluss oder Deviationen der Ductus ejaculatorii, starke Stricturen und Phimosis. Die Prognose ist natürlich von der Grundursache abhängig. Der *Aspermatismus psychicus*, bei dem unter psychischen Einflüssen nur zeitweilig die Ejaculationen fehlen, gibt eine bessere Prognose. Ursache sind, ebenso wie bei der psychischen Impotenz, häufig Excesse in venere resp. Onanie.



Fig 27. Krankhaftes Sperma (nach Beigel).

Die **Azoospermie** ist nur mit dem Mikroskop zu diagnosticiren. Das Fehlen der Spermatozoen in dem Ejaculat hat zwei Ursachen: Entweder secerniren die samenbereitenden Organe keinen Samen (z. B. bei schwerer Allgemeinerkrankung), oder die Ausscheidung des Samens ist behindert durch Verschluss der Leitungsbahnen für das Hodensecret. Das letztere ist häufig die Folge einer doppelseitigen Erkrankung der Nebenhoden oder der Samenleiter. Das Leiden ist meist unheilbar. Versuchen kann man eine Badecur, Massage oder Electricität.

Hautkrankheiten.

Von Dr. **Max Joseph** in Berlin.

Diagnostik.

Bei der Diagnose der Hauterkrankungen sind zunächst die Primärefflorescenzen von einander zu trennen. Wenn auch bei den meisten Hautkrankheiten ein Gemisch der verschiedensten Formen vorhanden ist, so ist doch stets eine genaue Diagnose an die Charakteristik der ursprünglichen Eruptionsformen gebunden. Wir bezeichnen als *Macula* ganz im Allgemeinen einen Fleck; ist derselbe klein, so nennen wir ihn *Roseola*, eine flächenhafte Röthe bezeichnen wir als *Erythem*. *Papulae* sind kleine Knötchen, *Vesiculae* kleine Bläschen und *Bullae* grosse Blasen. *Squamae* sind Schuppen. Eine *Pustula* ist eine mit Eiter gefüllte kleine Blase, eine grössere bezeichnen wir als *Impetigo*, und hat sie einen infiltrirten Wall, so heisst sie *Ekthyma*.

Man sehe sich nicht bloss den erkrankten Theil, sondern die ganze Hautoberfläche an. Durch den Gefühlssinn wird man feststellen können, ob eine Infiltration besteht. Auf den Zusammenhang mit Allgemeinleiden (Nephritis, Diabetes etc.) ist stets zu achten. Zur Unterstützung der klinischen Diagnose dient die mikroskopische Untersuchung. Die Pilze beim Favus, Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor u. a. kann man leicht nachweisen, indem man kleine Schüppchen von der erkrankten Hautfläche in 5—6 procentiger Kali causticum-Lösung untersucht.

I. Entzündliche Dermatosen.

1. Ekzema.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Meist finden wir als Ursache äussere Reize (graue Salbe, grüne Seife, Carbolsäure, überhaupt scharfe Substanzen, speciell in den verschiedenen Gewerben).

Mitunter ist das Sonnenlicht die Ursache der Ekzeme, *E. caloricum.* Hierbei zeigen sich kleine helle Bläschen, *Miliaria alba*, oder auf rothem Grunde, *Miliaria rubra.* Sie treten besonders bei starkem Schwitzen auf, *Sudamina.* Im Gegensatz zu diesen idiopathischen Ekzemen sind die symptomatischen selten. Man findet sie im Zusammenhang mit Allgemeinerkrankungen, wie Diabetes, Dyspepsie etc.

Anatomisch findet man eine starke Erweiterung der Blutgefässe des Papillarkörpers, Einwanderung von Wanderzellen in das Stratum mucosum und darnach sich einstellende starke Abschuppung. Die Cutis zeigt ödematöse Hyperämie.

Krankheitsbild. Das Ekzem ist ein einfacher Flächencatarrh der Haut mit vorwiegend serös-eitriger Exsudation (Auspitz). Beim acuten Ekzem unterscheiden wir sechs Stadien: im *Stadium erythematosum* zeigt sich nur Röthung; bald treten dazu Knötchen, *St. papulosum*, oder Bläschen, *St. vesiculosum.* Entleert sich der Inhalt derselben, so nässt das Eczem, *St. madidans* s. rubrum. Treten zu den Bläschen Eitererreger, so haben wir das *St. impetiginosum*, und bei der Rückbildung zeigen sich Schuppen auf der Haut, *St. squamosum.*

Beim chronischen Ekzem findet eine Rückbildung nur bis zu einem gewissen Grade statt, dann exacerbirt der Entzündungsprocess, und wir bekommen acute Schübe, schliesslich bleibt eine Infiltration der Haut zurück, welche erst wieder durch energischere Massnahmen beseitigt werden kann.

Das Ekzem geht mit starkem *Jucken* einher. Es verbreitet sich entweder auf die angrenzenden Theile oder mit Ueberspringen derselben auf weiter entfernte. Am häufigsten wird im letzteren Falle reflectorisch der Kopf betroffen.

Das *Ekzema capillitii* ist meist ein impetiginöses, verursacht durch die Anwesenheit von Pediculi. Die nach langem Bestande des Ekzems angeschwollenen benachbarten Drüsen kommen mitunter zur Eiterung. Der Weichselzopf (*Plica polonica*) entsteht ebenfalls auf der Basis eines chronischen Kopfekzems. In Folge Aberglaubens lassen sich in manchen Gegenden die Kranken nicht den Kopf reinigen, und es sammelt sich eine Menge Ungeziefer, Schmutz etc. an. Heutzutage findet man ihn selten. Das *Gesichtsekzem* spielt besonders bei Säuglingen eine grosse Rolle (*Crusta lactea*). Es findet sich häufig am Naseneingang mit Erscheinungen allgemeiner Scrophulose verbunden, besonders bei jugendlichen

Individuen. Nach Abheilung des Gesichtsekzems beim Erwachsenen schliesst sich leicht eine Sycosis an, *Ekzema sycosiforme.*

Von den Ekzemen am Stamme ist das *Ekzema mammae* bei säugenden Personen sehr schmerzhaft. Nach Einreibungen von grauer Salbe findet sich an den Genitalien häufig das *Ekzema mercuriale.* Beim *Ekzema ani et genitalium* hat man als häufig veranlassendes Moment an Diabetes zu denken, da der zuckerhaltige Urin die betreffenden Theile stark reizt.

An den oberen Extremitäten finden sich besonders häufig die *chronischen Gewerbeekzeme.* Es kommt zu starken schwielenartigen Auflagerungen, *Ekzema tyloticum*, und in Folge dessen leicht zu Einrissen, *Ekzema rhagadiforme.* Im weiteren Verlaufe erkranken auch die Nägel. An den unteren Extremitäten spielt das *intertriginöse Ekzem* in den Inguinalfalten eine grosse Rolle.

Die **Diagnose** stützt sich darauf, dass beim Ekzem eine Fläche erkrankt ist, welche auf gerötheter Basis polymorphe, leicht zum Nässen neigende Eruptionen zeigt.

Die **Prognose** ist bei jedem Ekzem günstig, nur lässt sich nicht jedesmal die Zeit der Heilung angeben, da sich Recidive häufig einstellen.

Die **Therapie** hat, solange ein Ekzem *acut* ist, vor Allem indifferent zu verfahren. Kein Wasser, keine Seife darf die Haut berühren. Solange ein Ekzem nässt, pudert man oder gibt eine Paste, ist das Ekzem trocken, so gibt man Salben und schliesslich bringt man die erkrankten Theile zur Abheilung durch Theer. Bei trockenen Ekzemen leistet auch der Zinkleim gute Dienste. Beim *chronischen* Ekzem nimmt man von vorne herein Aetzungen mit 5—6 procentigem Kali causticum vor und behandelt die nun entstehende acute Entzündung wiederum mit Zinkpaste, später Theerpaste und zuletzt reinem Theer. Innerlich gibt man stets Arsen.

2. Impetigo contagiosa.

Es erscheinen hierbei meist im Gesicht, seltener an anderen Körperstellen kleine Tüpfelchen, welche sich in einigen Stunden zu kleinen Blasen entwickeln. Dieselben erreichen bald die Grösse eines Fünfpfennigstückes, werden eitrig, und es zeigen sich dann *Krusten,* welche nur selten von einem entzündeten, gerötheten Hofe umgeben sind. Der Process verläuft ganz oberflächlich, die Krusten sind wie aufgenäht auf die Haut, und nach dem Abfallen der-

selben besteht nur eine kleine Röthung, welche ebenfalls in einigen Tagen schwindet. Die Affection kommt besonders bei Kindern vor und ist leicht übertragbar. In den letzten Jahren ist sie häufiger im Anschluss an Impfungen, sowohl mit humaner wie mit animaler Lymphe beobachtet worden. Man hat auch einen Mikrococcus aufgefunden, welcher in Reincultur auf die Haut verimpft Pemphigus-ähnliche Blasen hervorrief. Die Affection heilt entweder von selbst oder unter einer indifferenten Salbe in kurzer Zeit.

3. Impetigo herpetiformis.

Bei dieser zuerst von Hebra beschriebenen Erkrankung treten in der Gegend der Genitalien und an der Innenfläche der Schenkel *kreisförmig gruppirte Eiterpusteln* auf. Diese Eruption dehnt sich weiter auf die Achselhöhle, den Nabel und die Mammae aus. Meist werden auch die Schleimhäute afficirt, und es stellt sich ein mit Schüttelfrösten verbundenes Fieber ein. Die etwa erbsengrossen Pusteln breiten sich in mehrfachen Kreisen peripher durch Anlagerung neuer Pusteln aus, während in der Mitte bereits eine Abheilung vor sich geht. Die Erkrankung endet meist letal. Bis vor Kurzem hatte man sie nur bei schwangeren Frauen beobachtet. In der jüngsten Zeit sind wenige Fälle bei Männern und mit günstigem Ausgang beobachtet worden. Die Ursache der Erkrankung kennen wir nicht. Chinin und antiseptische Verbände sind zu verordnen.

4. Dermatitides bullosae.

Wir verstehen hierunter im Gegensatz zum Pemphigus acute Blaseneruptionen. Hierzu gehören die Febris bullosa der Kinder und die Dysidrosis. Bei der ersteren Affection erscheinen unter Fieber eine Anzahl stark juckender Blasen auf den verschiedensten Körpertheilen. Die Heilung geht sehr bald vor sich. Die Erkrankung tritt epidemisch auf, daher die Bezeichnung *Pemphigus contagiosus neonatorum.* Aus dem Blaseninhalt sind Mikroorganismen gezüchtet, deren Pathogenität aber noch nicht erwiesen ist. Die Affection heilt ohne jede Behandlung. Eine Verwechselung mit Pemphigus syph. kann nicht stattfinden, da der letztere spec. an den Handtellern und Fusssohlen localisirt ist.

Als Dysidrosis bezeichnet man eine Blasenbildung auf gerötheter Basis, welche speciell an den Fingern und Zehen auftritt. Die Blasen scheinen mit einer Entzündung der Schweissdrüsen zusammenzuhängen, treten besonders im Sommer auf und bilden sich in 2—3 Wochen unter Einfetten mit indifferenten Salben zurück.

5. Psoriasis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Ueber die Ursache der Psoriasis sind wir ganz im Unklaren. Jedenfalls ist sie vererblich in dem Sinne, dass ein psoriatischer Vater seine Erkrankung zwar nicht auf alle Kinder, aber auf eines oder das andere derselben übertragen kann. Anatomisch ist das Primäre wahrscheinlich eine Gefässalteration im Papillarkörper, und secundär findet eine abnorme Hornzellenbildung statt.

Krankheitsbild. Bei der Schuppenflechte finden sich kleine stark geröthete Flecke und Knötchen, welche sich bald mit kleinen weissen Schüppchen bedecken. Kratzt man diese Schüppchen ab, so findet aus den einzelnen Papillargefässen eine kleine Blutung statt. Dadurch, dass sich die einzelnen Primärefflorescenzen an einander lagern und zusammenfliessen, können die erkrankten Stellen verschiedene Formen annehmen, und wir unterscheiden je nach der Grösse der Flecke eine *Ps. nummularis*, *gyrata*, *figurata*, *geographica* und *universalis*. Jede Körperstelle kann an Psoriasis erkranken, am häufigsten werden die Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten (im Gegensatz zur Psoriasis syph., welche sich mehr an den Beugeseiten der Extremitäten localisirt), ferner der behaarte Kopf betroffen. Niemals findet sich die Psoriasis auf den Schleimhäuten. Die einzelnen Eruptionen nehmen einen ganz verschiedenen Verlauf. Mitunter schwinden sie von selbst, um nach mehr oder weniger langer Zeit wieder zu erscheinen, in anderen Fällen bleiben ein oder zwei Plaques, besonders an den Ellbogen und Knieen sehr lange Zeit bestehen, ohne den Pat. irgendwie zu belästigen.

Die **Diagnose** stützt sich auf die Kenntniss der Primärefflorescenzen und die nach Entfernung der Schuppen auftretende Blutung. Mit *Ekzem* kann keine Verwechselung eintreten, weil hierbei gerade die Polymorphie der Efflorescenzen eine Rolle spielt, bei Psoriasis aber immer nur Flecke oder Knötchen mit

Schuppen zu finden sind. Mit Psoriasis syph. darf auch keine Verwechselung stattfinden, weil hier, richtiger gesagt, ein papulöses Syphilid vorliegt, welches mit seinen derben Infiltraten dem Gefühl einen ganz anderen Eindruck hinterlässt als die Psoriasis-Efflorescenzen; ausserdem sind die Schuppen bei Lues niemals so stark wie bei der vulgären Psoriasis.

Die **Prognose** muss stets berücksichtigen, dass man zwar die einzelnen Eruptionen beseitigen, aber nicht das Recidiviren der Erkrankung verhüten kann; insofern ist also die Psoriasis unheilbar. Jedenfalls ist sie stets als ein ernstes Leiden aufzufassen.

Therapie. *Chrysarobin* ist unser bestes Heilmittel. Im Gesicht oder auf dem Kopfe wendet man Pyrogallussäure oder Ungt. Hydr. praec. alb. an. Auch Theer oder Ungt. Wilkinsonii wirken mitunter gut. Weniger sicher wirkt Aristol oder Anthrarobin. Innerlich gibt man Arsen oder Jodkalium in grossen Dosen. Badecuren (Schlangenbad) sind vortheilhaft. Mitunter heilt die Psoriasis spontan ab.

6. Pityriasis rubra universalis.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts, ebenso wenig sind die anatomischen Untersuchungen bisher eindeutig.

Krankheitsbild. Eine sehr seltene Erkrankung, bei welcher man auf der Haut nur Röthung und Schuppung, aber keine sonstige Spur von Efflorescenzen, also weder Knötchen noch Bläschen etc. vorfindet. Unter leichten Fiebererscheinungen stellt sich an den Gelenkbeugen oder den unteren Extremitäten oder irgend einer beliebigen Stelle Röthung ein, welche in einigen Tagen von Abschuppung gefolgt ist. Bald breitet sich die Röthung über den ganzen Körper aus, und im Verlaufe von 1—2 Jahren ist der ganze Körper afficirt. Das Jucken ist gering. Die Lymphdrüsen sind mitunter stark angeschwollen und zeigen tuberculöse Veränderungen. Unter Erscheinungen des Marasmus und der Lungentuberculose tritt der Tod ein.

Die **Diagnose** ist nicht leicht zu stellen. Es kommen auch bei anderen Hautkrankheiten ähnliche Symptome vor. Beim *Ekzema squamosum universale* geht aber der Process zur Rückbildung, während die Röthung und Schuppenbildung bei der Pityriasis weiter vorschreitet. Ausserdem sind beim Ekzem wohl an irgend einer Stelle noch Nässen, Knötchen oder Pusteln zu finden. Bei der Pityriasis rubra ist aber festzuhalten, dass nur Röthung und Schuppung, aber kein anderes Exanthem zu finden ist.

Die **Prognose** ist schlecht, die meisten Fälle endigen letal.

Therapeutisch empfiehlt sich der innerliche Gebrauch von Carbolsäure oder Terpentinöl.

7. Lichen.

Als Lichen bezeichnen wir jene Hauterkrankung, bei welcher auf der Haut weiter nichts als Knötchen erscheinen und diese Knötchen bis zu ihrer Rückbildung keinen Umwandlungsprocess zu irgend einer anderen Form, wie Bläschen, Pusteln etc. durchmachen, sondern stets Knötchen bleiben. Wir unterscheiden zwei hierher gehörige Krankheitsbilder, den Lichen ruber und den Lichen scrophulosorum.

a) Lichen ruber.

Je nachdem die Knötchen mehr flach oder spitz sind, unterscheiden wir einen Lichen ruber planus von einem Lichen ruber acuminatus. Beide gehören aber zu demselben Krankheitsprocesse und stellen nur verschiedene symptomatische Erscheinungsformen einer und derselben Affection dar.

Ueber die Ursache der Erkrankung wissen wir nichts Sicheres; von einzelnen Seiten wird die neuropathische Genese der Erkrankung betont.

Beim Lichen ruber planus treten isolirt oder in Kreisform stecknadelkopfgrosse dunkelrothe Knötchen auf, welche perlmutterartig glänzend sind und in ihrer Mitte eine Delle zeigen. Mitunter ordnen sich die Knötchen zu richtigen Streifen an. Sie sind von chronischer Dauer und jucken meist ziemlich stark. Nach längerer Zeit können sie sich von selbst zurückbilden und hinterlassen eine sepiabraune Pigmentirung. Die Knötchen erscheinen auf jeder Körperstelle; Hohlhand und Fusssohle, sowie der Penis und die Mundschleimhaut sind ebenfalls ergriffen.

Anatomisch beginnt der Process mit einer perivasculären Infiltration im oberen Theile des Corium, und später kommt es zu einer Ablösung der Epidermis vom Corium, indem das Rete aufgelöst wird und zerfällt. Diese Lücke wird von einem Gerinnsel ausgefüllt, welches eine Anzahl Rundzellen enthält.

Beim Lichen ruber acuminatus, welcher mit dem Lichen ruber planus zusammen an demselben Individuum vorkommt, finden sich derbe konische, braunrothe, etwa hirsekorn-

grosse Knötchen, welche auf ihrer Oberfläche eine fest anhaftende glänzende Schuppe tragen und meist in der Mitte von einem Haarfollikel durchbohrt sind. Beim Herüberfahren mit der Hand hat man hier dasselbe Gefühl wie auf einem Reibeisen. Die Knötchen finden sich entweder isolirt oder in Gruppen und entweder nur an einzelnen Körperstellen oder über einen grossen Theil des Körpers zerstreut. Auch die Schleimhäute werden ergriffen.

Anatomisch beginnt hier der Krankheitsprocess ebenfalls im Corium und zwar um einen Haarbalg. Zwischen innerer und äusserer Wurzelscheide entsteht eine kleinzellige Infiltration, wodurch das Haar verkümmert. Statt dessen bildet sich ein Exsudat, aus Rundzellen und neugebildeten Gefässen mit einigen Riesenzellen bestehend.

Das *Jucken* ist bei dieser Erkrankung ganz verschieden, manchmal nur gering, mitunter aber wieder sehr stark, vor Allem haben die Kranken beim Kratzen nicht das Gefühl der Erleichterung, sondern eher der Schmerzhaftigkeit.

Die **Diagnose** ist leicht, da beim Lichen während der ganzen Dauer des Processes nur Knötchen zu finden sind. Diese haben eine wachsartig glänzende Oberfläche mit einer Delle und sind meist von starkem Jucken begleitet.

Die **Prognose** ist bei frühe gestellter Diagnose günstig.

Therapie. Am besten wirkt *Arsen* und zwar in Form von Injectionen von Natrium arsenicosum (0,1 : 10,0). Aeusserlich ist eine Carbol-Sublimatsalbe zu empfehlen.

b) Lichen scrophulosorum.

Die Erkrankung betrifft besonders Kinder, welche auch sonst noch an scrophulösen Erscheinungen, wie Drüsenschwellungen, Knochenerkrankungen etc. leiden. Hier zeigen sich in Gruppenform auf dem Stamme hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse braunrothe Knötchen, welche auf ihrer Oberfläche ein Schüppchen tragen. Unter Leberthran, innerlich und äusserlich, bildet sich die unschuldige Affection bald zurück.

8. Dermatitis exfoliativa neonatorum.

Die Erkrankung tritt epidemisch bei schlecht genährten Kindern in Findelhäusern auf. Ungefähr in der zweiten Woche stellt sich eine Röthung im Gesichte in der Umgebung des Mundes ein, zugleich treten Erytheme an anderen Körperstellen auf.

Im Gesicht beginnt Borkenbildung, am übrigen Körper werden ganze Partien der Oberhaut von einem geringen Exsudat abgehoben, dadurch runzelt sich die Epidermis und lässt sich in grossen Lappen abziehen. Entweder sterben nun die Kinder an complicirenden Erkrankungen (Pneumonie, Icterus, Diarrhöen), oder es findet eine schnelle Regeneration der Epidermis mit Heilung statt. Etwa 50 Procent der Kinder sterben; natürlich hängt viel von dem allgemeinen Ernährungszustande ab. Wahrscheinlich ist die Erkrankung eine pyämische.

Gute Ernährung und kühle Bäder (25 ° R.) wirken am besten, daneben Puder und indifferente Salben.

9. Dermatitis papillaris capillitii.

So nannte *Kaposi* eine Erkrankung, bei welcher im Nacken und den angrenzenden Theilen des behaarten Kopfes kleine warzenähnliche Geschwülste erscheinen. Dieselben sind nicht schmerzhaft und jucken nicht. Zum Unterschiede von den Warzen findet hier eine chronische Entzündung und Bindegewebsneubildung in der Cutis statt. Die Haare stecken fest in den Knoten, und es befinden sich kleine Pusteln auf der Oberfläche der Knötchen. Die Erkrankung erscheint im Anschluss an Traumen. Man entfernt die Gebilde mit der Scheere oder legt Quecksilberpflastermull auf.

10. Seborrhoea.

Hierbei kommt es zur Ablagerung von fettigen, dicken, bröckeligen Massen und übermässiger Epidermisabschilferung. Am häufigsten findet sich der Zustand auf dem Kopfe, Pityriasis capitis. Die Haare sind fein bestäubt und die Kleidungsstücke stets schmutzig von den „Schinnen". Besteht der Process lange, so stellt sich eine Glatze ein, Alopecia pityrodes s. furfuracea. Im Gegensatze zu dieser Seborrhoea sicca zeigt sich im Gesichte meist eine Seborrhoea oleosa, bei welcher das Gesicht stets fettig aussieht. Es haftet in Folge dessen der Schmutz der äusseren Luft leichter im Gesicht, es finden sich Comedonen, der Teint wird unrein, indem sich zugleich wieder eine stärkere Epidermisabschiebung einstellt. Am Nabel und hinter der Eichel stellt sich ebenfalls oft eine Seborrhoe ein. Im letzteren Falle führt diese Balanopostitis oft zu oberflächlichen Erosionen. Eine allgemeine Seborrhoe betrifft vorwiegend Neugeborene, *Seborrhoea*

universalis neonatorum. Hier ist der ganze Körper mit einer dicken Kappe von Talgdrüsensecret und Epidermistrümmern bedeckt, die Körperöffnungen werden dadurch verengt und die Kinder sterben meist nach einigen Tagen.

Die Prognose ist gut, wenn die Behandlung frühe genug einsetzt. Am meisten bewährt sich hier der Schwefel (10procentige Salbe). Auf dem Kopfe werden die Auflagerungen erst durch Spiritus saponatus kalinus entfernt, dann werden Schwefelsalben eingerieben. Auch Waschungen mit Natrium bicarbonicum oder mit Chloralhydrat empfehlen sich.

Im Gegensatz zu der übermässigen Ausscheidung können die Talgdrüsen auch gänzlich ihre Function einstellen, *Asteatosis cutis.* Man sieht das z. B. bei Wäscherinnen, welche viel mit Laugen in Berührung kommen, und bei einzelnen Gewerbetreibenden, ausserdem als Symptom einiger Hautkrankheiten, Xerodermie, Lichen ruber etc. Mittel, um die aufgehobene Talgdrüsensecretion wieder hervorzurufen, gibt es nicht.

II. Acne vulgaris.

Es ist eine der gewöhnlichsten Hauterkrankungen, welche wir besonders im Pubertätsalter finden. Die einfachste Verstopfung der Talgdrüsen mit abgelagerten Schmutztheilchen aus der äusseren Luft stellt den Comedo dar, geht die Secretion der Talgdrüsen weiter, so wölbt sich diese Stelle wie ein Knötchen über die Oberfläche hervor, Acne papulosa. Hierzu gesellt sich eine Eiterung, Acne pustulosa, und in der Umgebung der Talgdrüse kommt es zu einer starken Infiltration, Acne indurata. Entweder stehen diese Eruptionen isolirt, Acne disseminata, oder in grosser Zahl zusammen, Acne confluens.

Ueber die **Ursache** wissen wir nicht viel; der *Acarus folliculorum* (G. Simon) scheint sich nur accidentell zu finden. Durch innerlich eingenommene Arzneien, wie *Jod* und *Brom*, entsteht eine Acne, ebenso durch äusserliche Medicamente, wie Theer und Chrysarobin. Bei allgemeinen Ernährungsstörungen stellt sich oft eine *Acne cachecticorum* ein.

Therapeutisch empfiehlt sich neben chirurgischen Massnahmen das nächtliche Auftragen einer 10procentigen Schwefelsalbe oder einer *Zeissl'*schen Paste, in milderen Fällen genügt *Kummerfeld*sches Waschwasser. Für die Acne des Rückens empfiehlt sich *Sol. Vlemingkx.*

12. Acne rosacea.

Zu einer gewöhnlichen Acne kann sich eine starke Hyperämie und Neubildung von Gefässen hinzugesellen. Dadurch sehen die Nase sowie die anstossenden Theile der Wangen, Stirn und des Kinns stark geröthet aus, in der Mitte der Röthung befinden sich kleine Knötchen und Pusteln. Besteht dieser Zustand Jahre lang, so stellt sich ein höchst unangenehmer Zustand, die Pfund- oder Knollennase, *Rhinophyma*, ein. Hierbei findet sich eine übermässige Neubildung von Talgdrüsen, während bei der Acne rosacea nur die Neubildung von Gefässen hervortritt, ohne consecutive Neubildung von Gewebe.

Therapeutisch empfehlen sich hier dieselben Massnahmen wie bei der Acne vulgaris: Hg-Pflastermull, Scarificationen. Beim Rhinophyma sind nur chirurgische Massnahmen am Platze.

13. Acne varioliformis.

Kleine hanfkorngrosse braunrothe Knötchen, welche sich sehr bald mit einem Schorf bedecken, der unter die Epidermis eingesunken ist und nach seiner Abhebung eine unter die Hautoberfläche eingesunkene Narbe hinterlässt. Meist ist der Process nur an der Stirn oder auf dem Kopfe localisirt, *Acne frontalis* (*Hebra*), in seltenen Fällen breitet er sich über den ganzen Körper aus, *Acne necrotica.* 10procentige weisse Präcipitatsalbe und Arsen bringen den Process zur Heilung.

14. Sycosis idiopathica.

Ueber die **Ursache** wissen wir nicht viel. Mitunter scheint sich die Erkrankung gerade bei sehr starkem Bartwuchs einzustellen, bei der Sycosis des Schnurrbartes besteht noch eine chronische Rhinitis. Eine Betheiligung von Mikroorganismen an diesem Processe kennen wir nicht.

Anatomisch ist der vorliegende Process als ein Abscess der Haarfollikel, *Folliculitis barbae*, zu bezeichnen.

An dem bebarteten Theile des Gesichtes, seltener an den Augenbrauen oder Vibrissae treten Pusteln und Knötchen auf, welche einer gerötheten Basis aufsitzen. Jede Pustel wird von einem Haare durchbohrt. Dadurch, dass viele solcher Pusteln con-

fluiren, kann ein grosser Theil des Gesichtes geröthet, derbe infiltrirt und mit Krusten oder Borken bedeckt sein.

Die *Dauer* der Erkrankung ist stets eine exquisit chronische und geht mit vielfachen Recidiven einher. In seltenen Fällen geht nach der Heilung der Bartwuchs dauernd verloren.

Zur Heilung muss der Bart abgenommen und täglich rasirt werden, wodurch die Pusteln eröffnet werden; dann wechselt man ab zwischen indifferenten Salben, Salicylpaste, Schwefelsalben oder einer Schwefeltanninpaste.

II. Circulationsstörungen der Haut.

1. Erythema exsudativum multiforme.

Krankheitsbild. Gewöhnlich erscheinen zuerst an Hand- und Fussrücken, Unterarm und Unterschenkel eine Anzahl glatter oder nur wenig erhabener linsengrosser Flecke, welche entweder isolirt stehen oder confluiren. Im letzteren Falle können sie eine grosse Fläche einnehmen und in der Mitte eine zinnoberrothe Färbung zeigen, während die Peripherie cyanotisch verfärbt ist. Mitunter ordnen sich die rothen Flecke in einem Kreise an, Erythema circinatum, oder es lagern sich mehrere Kreise um einander, Erythema Iris. Dadurch, dass mehrere derselben an einander stossen, kommt eine Guirlandenform zu Stande, E. gyratum. Steigert sich der Exsudationsprocess, so kommt es zur Bildung kleiner Knötchen, E. papulatum. Auch Bläschen, welche in mehreren Kreisen angeordnet sind, erscheinen, Herpes Iris.

Der Verlauf dieser wahrscheinlich als Infectionskrankheit aufzufassenden Erscheinungen ist ein ganz charakteristischer: gewöhnlich ist kein Jucken vorhanden, auch Fieber fehlt, und das Erythem bleibt entweder auf die oben angegebenen Körpertheile beschränkt oder dehnt sich auf die benachbarten Theile aus und geht nach 3—4 Wochen zurück. Andere Male wieder ist der Verlauf nicht so günstig, es stellt sich Fieber ein, die Eruptionen nehmen eine grosse Ausdehnung an und unter Uebergreifen der gleichen Erscheinungen auf die Schleimhäute entstehen Complicationen, wie Pleuritis, Endocarditis etc. Alsdann kann auch Exitus letalis eintreten. Ein derartiger Ausgang gehört aber zu den Seltenheiten.

Das Erythema nodosum stellt eine Complication dar, bei welcher es neben den übrigen Erscheinungen des E. exsud. multif. zu Knotenbildungen kommt, welche aus einer entzündlichen Zellinfiltration in den tieferen Schichten des Corium und des subcutanen Zellgewebes hervorgehen. Diese blaurothen Knoten erscheinen am Fussrücken und Unterschenkel, liegen in der Haut selbst, haben Wallnuss- bis Taubeneigrösse und fühlen sich derbe an. Gegen eine Verwechselung mit Gummen schützt der Verlauf der Erkrankung. Das Erythema nodosum gehört zu den schwereren Erscheinungsformen.

Die Erkrankung kommt häufig im Frühjahr und Herbst vor. Durch Reizung der Harnröhre kann man experimentell das Krankheitsbild erzeugen. Manche Erythemformen scheinen contagiös zu sein, so wurde öfters eine förmliche Epidemie (E. Acrodynia) beobachtet. Meist verläuft die Erkrankung ohne jede Therapie günstig, doch scheinen Natr. salicylicum, Antipyrin, Chinin mitunter gut zu wirken.

2. Urticaria.

Aetiologie. Wir unterscheiden eine idiopathische Urticaria von einer symptomatischen. Die *idiopathische* Urticaria entsteht durch den Stich von Brennesseln oder Epizoen (Wanzen, Flöhe, Processionsraupe etc.). Bei einzelnen besonders prädisponirten Individuen kann man solch eine Urticaria künstlich erzeugen, *Urticaria factitia.* Wenn man mit dem Fingernagel über die Haut fährt, so entsteht eine blasse Erhebung, welche zu beiden Seiten von einer Röthe umsäumt wird. Diese Erscheinung tritt bei ganz gesunden Individuen auf und ist nicht als Symptom einer neuropathischen Disposition zu betrachten. Die *symptomatische* Urticaria tritt als Vorläufer der Prurigo auf und findet sich als Begleiterscheinung des Erythema exsudativum multiforme sowie des Pemphigus. Am häufigsten ist die *Urticaria ab ingestis* nach dem Genusse gewisser Speisen, wie Erdbeeren, Krebsen etc. Manchmal tritt Urticaria in Folge psychischer Einflüsse, sowie bei Diabetes auf, oft kennen wir überhaupt keinen Grund dafür.

Krankheitsbild. Als Urtica, Quaddel, bezeichnen wir eine von einem rothen Saum umgebene Erhebung über die Haut, welche in der Mitte abgeblasst ist. Die Form der Quaddel ist rund oder oval oder ganz unregelmässig. Oft steigert sich der Exsudations-

process, und es entstehen Knötchen, U. papulosa, oder Blasen, U. bullosa. Meist erscheinen bei den Kranken nicht eine oder mehrere Quaddeln, sondern eine ganze Reihe derselben an den verschiedensten Körperstellen. Dieselben bleiben dann nicht isolirt, sondern bilden durch Aneinanderlagerung die verschiedensten klinischen Bilder, *U. gyrata*, *annularis*, *figurata* etc. Das Auftreten der Quaddeln ist mit starkem *Jucken* verbunden, und secundär stellen sich leicht in Folge des Kratzens Ekzeme ein. Die Quaddeln haben meist einen flüchtigen Bestand, können aber mitunter Tage lang bestehen bleiben. Eine besondere Form, die sich durch ihre Grösse auszeichnet, benennt man *Riesenquaddel*.

Der *Verlauf* ist entweder ein acuter, das Nesselfieber verschwindet in einigen Stunden oder Tagen; oder es wiederholen sich die Schübe, *Urticaria chronica*.

Bei der **Prognose** hat man das ursächliche Moment zu berücksichtigen. In ätiologisch unklaren Fällen ist die Voraussicht zweifelhaft.

Therapie. Zunächst Beseitigung der Ursache. Palliativ bewährt sich Auftupfen von Menthol (3—5 Proc.) und Atropin innerlich (0,001) oder Antipyrin, Salol, Jodkalium u. a. Luftveränderung führt oft schnell zum Ziele.

3. Acutes umschriebenes Hautödem.

Krankheitsbild. Klinisch gleicht diese Affection der vorhergehenden einigermassen, nur sind die Erhebungen über die Haut nicht geröthet, sondern normal gefärbt und die Schwellung von grösserem Umfange, Faustgrösse und darüber. Es schwillt bei einem solchen Kranken plötzlich eine ganze Gesichtshälfte oder eine Hälfte der Zunge an, oder unter dem Fusse bildet sich ein apfelgrosses Oedem. Nach 4—24 Stunden bildet sich das Ganze zurück, und es ist keine Spur der früheren Erkrankung mehr zu sehen. Oft erscheinen die Oedeme an mehreren Stellen zugleich, und auch die Schleimhäute (Pharynx, Larynx, Magen) werden ergriffen. Die Abgrenzung der kranken von der gesunden Stelle ist nicht scharf. Die Schwellungen recidiviren leicht.

Als Ursachen spielen mitunter Kälteeinflüsse mit. Andere Male wirken Alkohol und psychische Momente ein. Bei Morbus Basedowii beobachtete ich einmal die Oedeme.

Therapie. Beseitigung der Grundursache. Chinin.

In einzelnen Familien zeigt sich eine besondere hereditäre Neigung zur Blasenbildung, **Epidermolysis bullosa hereditaria** (*Köbner*). Nach den geringsten mechanischen Einwirkungen, z. B. im Sommer Druck der Stiefel, bilden sich Blasen an den Füssen oder an einer andern Körperstelle. Derartige Blasenbildungen wiederholen sich in Generationen. Die Störung ist eine recht erhebliche. *Therapeutisch* scheint sich noch am besten Einfetten zu bewähren.

4. Urticaria pigmentosa.

Krankheitsbild. Während die gewöhnliche Urticaria nach mehr oder weniger langem Bestande verschwindet, ohne eine Spur auf der Haut zu hinterlassen, ist es bei dieser Affection anders. Es treten in früher Kindheit Quaddeln auf, nach deren Rückgang bleibt eine braune Pigmentirung zurück, und an diesen Flecken bildet sich auf mechanische Verletzungen hin wieder später eine Quaddel. Es bleiben dann später stark verfärbte Streifen, Wülste zurück, welche auf die verschiedensten Stellen vertheilt sind. Jucken ist meist nicht erheblich.

Anatomisch ist als wesentlicher Bestandtheil ein Mastzelleninfiltrat nachgewiesen.

Prognose. Die Quaddelbildung kann sich sogar bis in das 20. Lebensjahr hinein erstrecken, dann hört sie auf, und es bleibt die Pigmentirung zurück.

Therapie. Atropin oder Natrium salicylicum.

5. Arzneiexantheme.

Krankheitsbild. Als Nebenwirkung einzelner innerlich oder subcutan gebrauchter Arzneimittel stellen sich bei einzelnen Individuen Hautausschläge ein, die an und für sich nichts besonders Charakteristisches haben. In dieser Beziehung wirken die einzelnen Arzneimittel verschieden. So tritt nach *Jod-* und *Bromgebrauch* eine Acne auf, nach *Arsen* bildet sich eine Urticaria oder ein Herpes zoster, nach *Chinin* Purpura und ein scharlachähnliches Exanthem mit nachfolgender Desquamation, in gleicher Weise wirkt mitunter das *Hydrargyrum.* Nach *Phenacetin* tritt auch Purpura auf.

Die **Diagnose** ist schwer zu stellen, wenn man nichts von dem Genusse eines Medicamentes erfährt, doch wird sie dadurch

erleichtert, dass die Exantheme nach dem Fortlassen der Arzneien verschwinden, um bei Genuss derselben wieder aufzutreten.

6. Pellagra.

Krankheitsbild. Zunächst stellen sich unter vagen Prodromalerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Verdauungsstörungen, Erytheme an Hand- und Fussrücken ein. Diese haben an und für sich nichts Charakteristisches, sie erscheinen im Frühjahr und bilden sich im Herbst mit leichter Desquamation zurück. Dann erscheinen die Betreffenden den ganzen Winter gesund. Im nächsten Frühjahr beginnen aber unter lebhaften Verdauungsstörungen wieder Erytheme, die Haut wird jetzt atrophisch und pigmentirt, zugleich finden sich Muskelatrophie, Tremor, Melancholie etc. Schliesslich gesellen sich in den nächsten Jahren dazu erhebliche psychische Störungen, welche unter ausgesprochener Demenz mit Tobsuchtsanfällen zur Cachexie und zum Exitus letalis führen. Darüber können aber 10—15 Jahre vergehen.

Die Krankheit kommt in einzelnen Gegenden Italiens, Spaniens und Oesterreichs vor, sie scheint mit dem Genuss von verdorbenem Mais zusammenzuhängen.

Die **Therapie** hat vor Allem für gute Ernährung der Betreffenden zu sorgen. Im ersten Stadium ist Heilung möglich, später bleibt nur symptomatische Behandlung übrig.

7. Purpura.

Ueber Purpura s. Constitutionskrankheiten.

III. Progressive Ernährungsstörungen der Haut.

1. Ichthyosis.

Krankheitsbild. Es treten einzelne theils kleinere, theils zu dicken Platten sich aufthürmende Schuppen auf. Der Process beginnt gewöhnlich in der frühesten Kindheit, im zweiten Lebensjahre und erreicht zur Zeit der Pubertät seine höchste Entwickelung. Bei der Ichthyosis simplex haben wir dieselbe Localisation wie bei der Prurigo, d. h. auf den Streckseiten der Extremitäten, doch im Gegensatze zur Prurigo mehr auf den oberen als den unteren Extremitäten. Die Gelenkbeugen bleiben für gewöhn-

lich verschont. Hierbei finden sich Uebergänge von der Cutis anserina zum Lichen pilaris und der Ichthyosis simplex. Weiterhin gibt es Formen, welche sich in einer sehr starken Schuppenbildung ausprägen, so dass der Vergleich mit den Fischschuppen naheliegt, I. nitida. Ist die Haut schmutzig verfärbt und mit dicken festen Schuppen bedeckt, so haben wir die I. serpentina. Nach dem Abkratzen der Schuppen findet man darunter, im Gegensatze zur Psoriasis, ganz normale Haut. Beim Herüberfahren hat man das rauhe, unangenehme Gefühl wie auf einem Reibeisen. Die Schuppen sind in der Peripherie abgehoben, während sie im Centrum festsitzen. Der Uebergang von der kranken Haut in die gesunde ist ein allmählicher. Die Schweisssecretion ist aufgehoben, und oft besteht Symmetrie der erkrankten Flächen. Auf dem Kopfe besteht meist eine Pityriasis, während Flachhand und Fusssohle frei bleiben. Die stärkste Form bezeichnen wir als I. hystrix; hierbei zeigen sich warzenartige Hervorragungen der Haut, Schwielenbildungen und Excrescenzen, welche den Uebergang zu Papillomen bereits darstellen.

Die Ichthyosis besteht zwar das ganze Leben hindurch, man kann aber doch die Patienten soweit bessern, dass sie durch die Schuppen nicht belästigt werden. Zu dem Zwecke lässt man viel baden und einfetten mit 5procentigen Naphtholsalben, 2procentiger Resorcin- oder 2procentiger Salicylvaseline. Bei der Ichthyosis hystrix ist eine chirurgische Therapie am Platze.

2. Circumscripte Keratosen.

Schwielenbildung, **Tyloma,** kommt an Händen und Füssen vor. Bei Arbeitern finden sich an den Händen öfters Verdickungen der Oberhaut mit mehr oder weniger tiefen und schmerzhaften Rhagaden.

Salicylseifenpflaster und Salicylpflastermull sind empfehlenswerth.

Selten kommt ein Hauthorn, **Cornu cutaneum,** vor. Das sind stark über die Oberfläche hervorragende Auswüchse des Stratum corneum.

Die Warzen, **Verrucae,** finden sich am häufigsten an den Händen, im Gesicht oder auf dem behaarten Kopfe. Ihre *Entfernung* geschieht leicht durch Carbolsäure, rauchende Salpetersäure, Trichloressigsäure oder durch Electrolyse. Mitunter verschwinden sie von selbst.

Hierher gehört auch die **Onychogryphosis**, eine Hypertrophie der Nägel. Die Nägel nehmen eine krallenartige Gestalt an, blättern stark auf und werden rissig. Entweder stellt sich diese Erscheinung bei Greisen in Folge des langen Druckes der Fussbekleidung ein, oder als Folge von Verletzungen an den Extremitäten oder von anderen Hauterkrankungen, wie Ichthyosis, Elephantiasis etc.

3. Hypertrichosis.

Wir verstehen darunter nur die Behaarung auf normaler Haut. Wir unterscheiden eine *angeborene* und eine *erworbene* Hypertrichosis. Von der ersteren kommen die mannigfachsten Uebergänge in der Ausbreitung der Behaarung vor. Es gibt Personen, die einem Thiere gleichen, und andere, bei denen nur einzelne Körperstellen dicht bewachsen sind. Besonders der Bartwuchs bei Frauen, *Hirsuties faciei*, gibt uns oft zu Eingriffen Anlass. Am radicalsten wirkt hier die *Elektrolyse*. — Die erworbene Hypertrichosis ist selten, beobachtet ist sie nach Nervenverletzungen.

4. Pigmenthypertrophieen.

Die Naevi, Muttermäler, sind angeboren. Sie sind von verschiedener Grösse und zeigen entweder eine glatte Oberfläche, *Naevi spili*, oder sind behaart, *Naevi piliferi*, von warzigem Aussehen, *Naevi verrucosi*. Dieselben sind meist in mehrfacher Zahl vorhanden. Oft kann ein Nävus so ausgebreitet sein, dass er wie ein Thierfell aussieht.

Im späteren Lebensalter entstehen braune Flecke, welche wir, wenn sie klein sind, als Ephelides, *Sommersprossen*, wenn sie grösser sind, als Chloasma, Leberfleck, bezeichnen. Die letzteren kommen reflectorisch vor, z. B. das Chloasma uterinum, das sich in der Schwangerschaft, aber auch bei Jungfrauen findet.

Therapie. Die Beseitigung ist bei kleinen Pigmentflecken durch Excision, Paquelin, Galvanocaustik, Elektrolyse oder reine Carbolsäure zu erreichen. 1procentiger Sublimatalkohol wirkt oft günstig. Sobald die Flecke sich stärker ausbreiten und einen geschwürigen Zerfall mit Uebergang zu Sarcomen oder Carcinomen zeigen, ist nur ausgedehnte Excision anzurathen.

5. Elephantiasis.

Diese übermässige Verdickung einzelner Körpertheile, speciell der Cutis und des Unterhautzellgewebes, kommt im Anschluss an chronische Entzündungszustände vor. Bei der Elephantiasis in unseren Gegenden gehen von einem Reizzustande, z. B. einem chronischen Unterschenkelekzem, erysipeloide, mit Fieber verbundene Attacken aus. Dieselben sind gefolgt von einer Phlebitis und Lymphangitis, bis schliesslich ein lymphatisches Oedem und bleibende Vergrösserung der betreffenden Theile erfolgt. Hauptsächlich werden die unteren Extremitäten und die äusseren Genitalien betroffen. Je nachdem die Haut glatt oder gewulstet ist, unterscheidet man eine Elephantiasis glabra und eine E. verrucosa. Ausser den genannten gewöhnlichen Körpertheilen können auch Ohren, Wangen oder obere Augenlider elephantiastisch verdickt sein. In den tropischen Gegenden wird die Erkrankung durch eine Nematode, die *Filaria sanguinis*, bedingt.

Anatomisch handelt es sich um eine Bindegewebsneubildung. In Folge dessen kommt es zu einer Atrophie der Schweiss- und Talgdrüsen, sowie der Haarbälge u. s. w.

Therapie. Ausser der Beseitigung der primären Ursache ist bei dem ausgebildeten Zustande Compression, Ruhe, Massage, Suspension ev. Amputation zu empfehlen.

6. Xeroderma pigmentosum.

Diese seltene Erkrankung ist dadurch charakterisirt, dass in frühester Kindheit kleine sommersprossenähnliche Pigmentflecke entstehen, zwischen welchen eine glatte atrophische Haut und vielfache den Angiomen ähnliche Gefässverzweigungen sichtbar sind. Hauptsächlich sind die oberen Extremitäten und das Gesicht betroffen. Die Haut bekommt ein buntes Aussehen und wird später atrophisch, trocken. Jede Schweisssecretion sistirt. Die Affection nimmt einen sehr ungünstigen Verlauf, indem sich bald melanotische Sarcome und Carcinome einstellen.

7. Molluscum contagiosum.

Kleine kuglige Geschwülste, welche in der Haut sitzen oder über dieselbe hervorragen. In der Mitte befindet sich eine kleine Oeffnung, aus der sich eine feste talgartige Masse herausdrücken lässt. Die kleinen Tumoren sind entweder isolirt oder in grosser

Anzahl untermischt mit Acne und Comedonen. Die Contagiosität kommt wahrscheinlich durch Coccidien zu Stande. Die *Entfernung* geschieht auf chirurgischem Wege.

IV. Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

1. Lupus erythematosus.

Man versteht darunter einen entzündlichen Process, welcher sich vorwiegend an die Talgdrüsen, Follikel sowie Schweissdrüsen bindet und regelmässig mit einer Atrophie der Haut endigt. Gewöhnlich zeigen sich kleine stecknadelkopfgrosse, rothe, etwas erhabene Flecke, die im Centrum eine Einsenkung haben und mit einem dünnen Schüppchen bedeckt sind. Aus diesen Primärefflorescenzen entwickeln sich zwei Formen: a) der Lupus eryth. discoides, die Scheibenform. Nach Verlauf von Monaten und Jahren schreitet der peripherische rothe Rand fort, während sich in der Mitte schon eine narbige Atrophie zeigt. In der Umgebung finden sich gewöhnlich zahlreiche Comedonen. Gewöhnlich ist das Gesicht in Schmetterlingsform betroffen. b) Lupus eryth. disseminatus. Hierbei sind die einzelnen Flecke isolirt, und meist ist der Process über einen grossen Theil des Körpers vertheilt. Oft finden sich aber beide Formen combinirt.

Der Verlauf ist meist ein sehr langwieriger, es können Jahrzehnte vergehen, bis Abheilung eintritt.

Die **Prognose** ist gut, da der Process die Neigung hat, mit einer Atrophie sich von selbst zurückzubilden.

Therapie. Nur milde Mittel sind zu empfehlen. Quecksilberpflaster, Milchsäure, Pyrogallussäure bewähren sich. Innerlich Arsen.

2. Scleroderma.

Bei Erwachsenen stellt sich ganz acut oder chronisch an irgend einer Körperstelle eine teigige Infiltration und Röthung, *Stadium elevatum*, ein. Dieser Zustand bildet sich von selbst oder in Folge der Behandlung zurück. Meist aber folgt auf jene Infiltration eine Atrophie, *Stadium atrophicum*. Alsdann nimmt die Haut in diffuser Weise eine bretthارte Consistenz und grosse Starrheit an. Das Gesicht ist unbeweglich, die Bauchhaut trommelartig gespannt u. s. w. Mitunter geht der Process auf die Schleimhäute über.

Dieser Zustand kann sich nicht mehr zurückbilden, sondern bleibt permanent bis zum Exitus, der in Folge zufälliger Complicationen eintritt.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung sind wir uns nicht im Klaren. Ob die Gefässe oder Nerven dabei betheiligt sind, ist noch nicht entschieden.

Prognose. Dieselbe ist nur in frühen Stadien günstig, später ist keine Hoffnung auf Heilung mehr vorhanden.

Therapie. Massage, Bäder, Galvanisation des Sympathicus.

Im Gegensatze hierzu handelt es sich bei dem **Sclerema neonatorum** wahrscheinlich um ein Erstarren der krystallinischen Bestandtheile des Fettes innerhalb der Fettzellen kurz vor der Geburt. Die Haut ist leichenartig starr und lässt sich nicht in Falten aufheben.

3. Pigmentatrophie.

Wir unterscheiden eine angeborene Atrophie des Hautpigmentes, den Albinismus, von einer erworbenen, der Vitiligo. Die letztere, in Form weisser Flecke, kann sich über grosse Flächen erstrecken. Im Zusammenhange damit kommt häufig Ergrauen der Haare, Poliosis, vor. Fraglich scheint es, ob hierbei nervöse Momente mitspielen. Therapeutisch kann man Chrysarobin und Salzbäder versuchen.

V. Neuritische Dermatosen.

I. Herpes Zoster

ist eine Eruption von Bläschen in Kreisform, welche congruent einem Spinalnervenverlaufe oder dem Trigeminus erscheinen. Daher unterscheiden wir einen *Zoster facialis, pectoralis, dorso-abdominalis* u. a. m. Während der Bläscheneruptionen stellen sich lebhafte Schmerzen im Ausbreitungsgebiete der Nerven ein, selten besteht Fieber. Der Inhalt der Bläschen vertrocknet, und nach kurzer Zeit ist nichts Krankhaftes mehr zu sehen. Nur selten findet sich eine Hämorrhagie oder Gangrän. Typisch für den Zoster ist das halbseitige Auftreten und die Immunität nach einmaligem Ueberstehen. Eine Ausnahme hiervon machen der *H. labialis* und der *H. progenitalis.*

Unter Einfetten mit indifferenten Salben findet schnelle Heilung statt.

2. Prurigo.

In frühester Kindheit stellen sich an den Streckseiten der unteren, später der oberen Extremitäten kleine subepidermidale Knötchen ein, welche von heftigem Jucken gefolgt sind. Oft geht eine Urticaria voraus. Durch die zahlreichen Kratzeffecte entstehen leicht Ekzeme, welche die Localisation der Prurigo inne halten. Auch die Lymphdrüsen schwellen stark an. Wir unterscheiden eine *Prurigo mitis* von einer *P. ferox.* Nur bei der letzteren ist die Prognose ernst; bei der ersteren kann aber bei frühzeitiger Therapie *Heilung* eintreten.

Es bewähren sich hier Naphtholsalben und innerlich Antipyrin.

3. Pruritus.

So bezeichnen wir eine chronische Hautneurose, bei der das Jucken das einzige Symptom auf der Haut darstellt. Es findet sich keine Ursache für das Jucken. Secundär in Folge des Kratzens entstehen Ekzeme. Wir unterscheiden einen *Pruritus universalis* und einen *P. localis.* Der erstere findet sich oft bei alten Leuten, *P. senilis*, in Folge mangelnder Einfettung der Haut oder bei Melancholikern. Diabetes und Icterus sind mitunter vorhanden. Der locale Pruritus hat seinen Hauptsitz an den Geschlechtstheilen.

Die **Therapie** ist dieser Erkrankung gegenüber ziemlich ohnmächtig. Menthol äusserlich und Antipyrin oder Atropin innerlich sind zu empfehlen.

4. Pemphigus.

Darunter verstehen wir eine in chronischer Folge auf der Haut und den Schleimhäuten auftretende Eruption von grossen Blasen.

Beim Pemphigus vulgaris erscheinen auf normaler oder gerötheter Basis pralle mit klarem Serum gefüllte Blasen in ein- oder mehrfacher Anzahl. Nach einigen Tagen platzt die Blase, und es findet ein baldiger Ersatz der Epidermis statt. Nur selten platzen die Blasen, bevor sie ihren höchsten Füllungsgrad erreicht haben, dann schieben sich die einzelnen Epidermisschichten wie ein Blätterteig über einander, P. foliaceus. Dieser Ausgang

wiederholt sich nun chronisch bei allen Eruptionen, und dadurch, dass noch Erytheme wie Urticariaefflorescenzen hinzutreten, bekommt die Haut ein buntes Aussehen. Schliesslich aber tritt Heilung ein, P. benignus. Im Gegensatz dazu gibt es einen P. malignus, bei dem sich ein diphtheritischer Belag vorfindet oder aus dem Blasengrunde stark wuchernde Granulationen aufschiessen.

Die **Prognose** ist in jedem Falle von Pemphigus zweifelhaft.

Therapie. Innerlich Arsen, äusserlich eine weiche Zinkpaste, ev. permanentes Wasserbett.

5. Alopecia areata.

Die Haare fallen plötzlich in runden oder ovalen Flecken aus. Mehrere Flecke vereinigen sich und der ganze Kopf wird kahl. Zuweilen fallen sogar sämmtliche Körperhaare aus. Die Haut an den kahlen Stellen ist normal, die Haare zeigen keine Anomalie. Wahrscheinlich entsteht diese Kahlheit auf nervöser Basis. Die Haare wachsen oft von selbst wieder. Zur Beschleunigung der Heilung reiben wir eine Crotonpaste ein.

6. Hyperidrosis.

Eine übermässige Schweissabsonderung ist besonders an den Händen und Füssen lästig. Durch die Zersetzung des Schweisses entwickelt sich ein unangenehmer, stinkender Geruch, *Bromidrosis.* Nach langem Bestande entwickeln sich an den Füssen Rhagaden und Ulcerationen.

Therapie. Für milde Fälle kommt man mit Salicylstreupuder, häufig angewandt, aus. In schwereren empfehlen sich Aetzungen mit 5procentiger Chromsäure oder der Liquor antihidrorrhoicus Brandau.

VI. Parasitäre Dermatosen.

1. Scabies.

Die Erkrankung ist bedingt durch die Krätzmilbe, Acarus scabiei. Dieselbe lässt sich besonders an Stellen nieder, welche dem Drucke der Kleidungsstellen ausgesetzt sind, am Epigastrium und Halse. Später werden auch andere Stellen betroffen, so die

Interdigitalfalten, Penis, Mammilla u. s. w. Die Erkrankung ist mit starkem, des Abends eintretendem Jucken verbunden, und darnach stellen sich leicht Ekzeme ein.

Therapie. Man lässt an allen Stellen, wo sich die *Milbengänge* finden, entweder *Ungt. Wilkinsonii* oder das *Ungt. Naphtholi compositum* (Kaposi) tüchtig einreiben. Nach 1—2maliger Einreibung werden erst die Ekzeme behandelt.

2. Pediculi.

Die Kopflaus verursacht Jucken und Ekzeme auf dem behaarten Kopfe. Zuerst beseitigt man die Läuse durch Petroleum oder Sublimatessig (1:300), dann behandelt man das Ekzem.

Die Kleiderlaus sitzt gerade da, wo die Kleider dem Körper enge anliegen. Sie verursacht tiefe Excoriationen und daran anschliessend Ekzeme. Tüchtige Desinficirung der Kleider in einem Wärmeofen, darnach Behandlung der Ekzeme.

Die Filzlaus sitzt an den Schamtheilen, den Achselhaaren oder Augenbrauen. Ihre Entfernung gelingt durch graue Salbe oder Sublimatessig.

3. Favus.

Der *Erbgrind* ist verursacht durch einen Schimmelpilz, das Achorion Schoenleinii. Auf dem Kopfe zeigen sich kleine schwefelgelbe *Scutula*, die in der Mitte von einem Haare durchbohrt sind. Der Pilz dringt in den Haarschaft hinein, das Haar wird gelockert; kommt es zur Atrophie der Haarpapille, so tritt bleibende Kahlheit ein. Der Verlauf der Erkrankung ist ein chronischer, und vom Kopf kann sich der Favus auf alle übrigen Körpertheile in herpesähnlichen Eruptionen ausbreiten (*herpetisches Vorstadium* des Favus). Auch in den *Nägeln* localisirt sich der Favus in Form schwefelgelber Flecke.

Die **Prognose** ist günstig, es tritt spontan oder unter der Behandlung Heilung ein.

Therapie. Die Scutula werden mit Oel oder alkalischem Seifenspiritus entfernt, dann werden die Haare epilirt und einige Tage lang Chrysarobin aufgepinselt. Dann tritt eine Pause ein; bilden sich neue Scutula, so beginnt man die gleiche Medication von Neuem.

4. Herpes tonsurans.

Diese Affection wird durch das Trichophyton tonsurans bedingt. Je nach der Localisation unterscheiden wir verschiedene Formen. Auf dem Kopfe und vor Allem im Gesicht findet sich der Herpes tons. vesiculosus, ein kleiner oder grösserer Kreis von Bläschen auf geröthetem Grunde, während das Centrum normal ist oder kleine Schüppchen aufweist. Bei dieser *Bartflechte* brechen die Haare dicht über der Oberfläche ab. Als einziges Symptom besteht geringes Jucken. Die Ansteckung erfolgt am häufigsten in den Barbierläden. Nach mehr oder weniger langer Zeit des Bestehens bilden sich Knoten, derbe Infiltrate, und es kommt zu einer Sycosis parasitaria.

Auf dem Stamme und den Extremitäten zeigt sich der Herpes tonsurans maculosus et squamosus. Hierbei zeigen sich eine Reihe von in Medaillonform angeordneten Flecken, welche am Rande kleine Schüppchen und Bläschen zeigen, während in der Mitte auf rosafarbenem Grunde kleine Schüppchen oder normale Haut ist. Gewöhnlich sind diese Flecke in grosser Zahl vertreten und jucken stark. Oft entstehen sie nach dem Tragen wollener Wäsche. Diese Form bildet sich oft spontan zurück. Mitunter localisirt sich das Trichophyton auch in den Nägeln, Onychomycosis tonsurans. Die Nägel sind aufgeblättert, brüchig und gelblichweiss verfärbt.

Schliesslich localisirt sich der Pilz noch in den Inguinalbeugen und verursacht unter Hinzutritt von entzündlichen Erscheinungen das Eczema marginatum. Hierbei zeigen sich an der inneren Seite der Oberschenkel kreisförmige, scharf abgeschnittene Flecke mit Bläschen und Krusten in der Umgebung. Während sich der Rand immer weiter vorschiebt, kommt es im Centrum zur Abheilung. Schliesslich kann sich der Process über den mons Veneris bis zum Nabel und nach dem Perineum erstrecken. Dabei besteht ziemlich heftiges Jucken.

Die **Prognose** ist günstig.

Therapeutisch empfehlen sich stark desquamirende Mittel, wie Chrysarobin, Wilkinson'sche Salbe, alkalischer Seifenspiritus u. s. w.

5. Pityriasis versicolor.

Die Erkrankung ist bedingt durch das Mikrosporon furfur. Auf dem Stamme erscheinen gewöhnlich eine Anzahl leicht abschuppender gelbbrauner Flecke, welche die verschiedenste Configuration einnehmen, oft aber über sehr grosse Flächen ausgebreitet sind.

Therapeutisch empfehlen sich 2mal täglich Aufpinselungen von 5procentiger Naphthol-grüner Seife, welche 3—4 Tage hinter einander erfolgen.

VII. Chronische Infectionskrankheiten der Haut.

1. Lupus vulgaris.

Der Lupus ist eine *locale Tuberculose der Haut.* Es erscheinen kleine, braunröthliche, weiche Knötchen, welche tief bis in das Corium hineinreichen. Die Knötchen wachsen sehr langsam, ragen aber oft stark über die Oberfläche hervor, L. hypertrophicus, und wandeln sich leicht zu Geschwüren um, L. exulcerans. Kommt es alsdann zu übermässiger Bildung von Granulationen und warzigen Hervorragungen, so bezeichnen wir ihn als L. papillaris s. verrucosus. Die Knötchen können entweder vereinzelt oder in grosser Anzahl auftreten. Betroffen wird nicht nur die äussere Haut, sondern auch die Schleimhaut, die letztere sogar oft primär. Das *Gesicht* ist vorzugsweise befallen. Der *Verlauf* ist ein sehr chronischer.

Anatomisch haben wir es mit einem miliaren Tuberkel zu thun, und es sind sicher, allerdings nur wenige, Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Die **Prognose** ist nicht sehr günstig, da sich nach jeder Behandlung leicht Recidive einstellen.

Therapie. Wo es geht, ist Excision anzurathen. Für milde Fälle empfiehlt sich die Milchsäure. Statt dessen ist auch der Paquelin von gutem Erfolge. Durch das *Tuberculin* (Koch) ist uns bisher noch kein Fall von Heilung bekannt.

2. Mycosis fungoides.

Die ätiologisch dunkle Erkrankung beginnt gewöhnlich mit ekzematösen Erscheinungen, bald entwickeln sich flache Infiltrate,

Stad. lichenoides, schliesslich entstehen aus diesen kleinen Knoten knollige, vielgestaltige, beerschwammähnliche Tumoren, Stad. mycofungoides. Meist sind Stamm und Gesicht betroffen.

In den ersten Stadien ist noch Heilung durch subcutane Injection von Natrium arsenicosum (0,1 : 10,0) möglich. Zerfallen aber erst die knolligen Tumoren zu jauchigen Geschwüren, aus welchen papilläre Excrescenzen aufschiessen, dann stellt sich Fieber und Marasmus mit Exitus letalis ein.

3. Lepra.

Aetiologie. Die Ursache der Erkrankung ist der *Leprabacillus*, welcher einige Aehnlichkeit mit dem Tuberkelbacillus hat.

Krankheitsbild. Wir unterscheiden zwei Formen des Aussatzes, die Lepra tuberosa und die Lepra anaesthetica. Unter unbestimmten Prodromalerscheinungen, wie leichtem Fieber, Abgeschlagenheit, Schwindel etc., stellen sich rothe oder kupferfarbene Flecke ein, aus welchen sich später Knoten entwickeln. Diese *Lepraknoten* treten in vielfacher Zahl auf der äusseren Haut und den Schleimhäuten auf. Das Gesicht besonders erhält einen typischen Ausdruck, *Facies leonina.* An den inneren Organen kommt dieselbe Erkrankung vor. Bei der anästhetischen Form verlieren die Flecke ihr Pigment und werden anästhetisch. Breitet sich die Erkrankung weiter aus, so können ganze Gliedmassen abfallen. Das klinische Bild wird dadurch sehr vielgestaltig.

Die **Prognose** ist absolut infaust.

Therapie. Wir kennen kein Heilmittel. Gehen die Kranken in ein leprafreies Land, so pflegt sich der Zustand zu bessern.

4. Rhinosclerom.

Eine seltene, chronisch verlaufende Affection, bei welcher sich zunächst in den tieferen Theilen der Nase derbe Knoten und Infiltrate mit meist normaler Oberfläche bilden. Von hier aus verbreitet sich der Process auf die Schleimhäute des Gaumens, Rachens, Larynx und der Trachea. Schliesslich wird auch die äussere Haut der Nase und Oberlippe hiervon ergriffen, und die ganze Nase bekommt durch diese wulstigen Knotenbildungen eine enorme Starrheit. Die Nase ist verstopft, und die Kranken bekommen

keine Luft. Diese zuerst isolirt entstehenden, später verschmelzenden Knoten zeigen niemals Ulcerationen, überhaupt keine Zeichen einer regressiven Metamorphose. Die Knoten fühlen sich elfenbeinhart an. Nach längerer Dauer der Erkrankung tritt in Folge accidenteller Processe (Pneumonie) der Tod ein.

Anatomisch findet man eine bedeutende Rundzelleninfiltration mit grossen hydropischen, vacuolenhaltigen Zellen. Darin liegen kapselhaltige kurze Bacillen, welche den Friedländer'schen Pneumoniekokken gleichen. Ausserdem findet man hyaline Kugeln, welche aus einer Entartung der Rundzellen hervorgegangen sind und keine Bacillen enthalten.

Die **Prognose** ist ungünstig.

Die **Therapie** sucht die Beschwerden durch Einlegen von Laminariastiften, oder Aetzungen mit Milchsäure u. s. w. zu lindern.

Krankheiten der Bewegungsorgane.

1. Der acute Gelenkrheumatismus (*Polyarthritis acuta rheumatica*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der acute Gelenkrheumatismus ist nach seinem klinischen Verlaufe und nach der oftmaligen endemischen und epidemischen Verbreitung als Infectionskrankheit aufzufassen. Der Krankheitserreger ist freilich bisher noch nicht gefunden worden. Als *Ursache* der Krankheit sind Erkältungen anzusehen. — Am häufigsten erkranken jugendliche Individuen.

Anatomisch handelt es sich um eine acute Synovitis mit Röthung und Schwellung der Synovialis, Ablagerung von Fibrin und mehr oder weniger starkem Erguss ins Gelenk.

Bei Ausgang in Heilung tritt Resorption des Exsudats ein. Sehr selten findet eine Umwandlung des serösen Exsudats in Eiter statt. Bisweilen wird der Process chronisch (s. folgendes Capitel).

Krankheitsbild. Manchmal nach gewissen *Prodromalsymptomen*, wie allgemeines Unwohlsein, Kopfschmerzen, Ziehen in den Gliedern, leichter Rachen- und Kehlkopfcatarrh, häufig aber ohne dieselben, entwickelt sich unter allmählicher Erhebung der Temperatur auf 38—39° und unter starker Schweissbildung eine Hautröthung, leichte Schwellung und Schmerzen an einem, später an mehreren grossen oder kleinen Gelenken der Extremitäten.

Im weiteren Verlauf vergrössert sich die Anschwellung der Gelenke und zeigt deutliche Fluctuation, active wie passive Bewegungen sind wegen lebhafter Schmerzen nicht ausführbar. Oft besteht starke Druckempfindlichkeit der befallenen Gelenke. Bisweilen nehmen die über den Gelenken gelegene Haut und die

benachbarten Sehnenscheiden und Schleimbeutel an der Entzündung Theil.

In sehr seltenen Fällen ist nur ein einziges Gelenk ergriffen. Häufiger findet das Gegentheil statt, und man constatirt die Arthritis ausser in den Gelenken der Extremitäten noch in denjenigen der Wirbelsäule, des Unterkiefers etc.

Unter den Complicationen des acuten Gelenkrheumatismus, die in jedem Stadium eintreten können, steht die Betheiligung des Endocards und Pericards voran. In ca. 1/3 der Fälle entwickeln sich, häufig unter erheblicher Temperatursteigerung, Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses, Herzklopfen, Anfällen von cardialem Asthma resp. Angina pectoris (jedoch auch ohne irgend ein subjectives Symptom) eine *Endocarditis* (gewöhnlich an der Mitralis) (vgl. pag. 276) oder *Pericarditis* (vgl. pag. 304) oder Endopericarditis.

Indessen ist zu bemerken, dass bei jedem, namentlich mit höherem Fieber verlaufenden Gelenkrheumatismus ein systolisches, accidentelles (s. pag. 272), endocardiales Geräusch auftreten kann, welches im Verlaufe oder in der Reconvalescenz der Arthritis resp. noch später erst völlig verschwindet. Man sei daher mit der Diagnose einer Mitralendocarditis während der Blütheperiode der Arthritis sehr vorsichtig, wenn keine anderweitigen cardialen Symptome (s. oben) concurriren.

Ausser der serösen Haut des Herzens und Herzbeutels werden auch *andere seröse Häute* (Pleura, Peritoneum, Pia mater) und *Schleimhäute* (des Respirations- und Magendarmtractus) von einfacher Entzündung ergriffen, freilich ausserordentlich viel seltener als Endo- und Pericard.

Ferner treten bisweilen Secundärerscheinungen der *äusseren Haut* auf: Miliariabläschen, in Folge des oben erwähnten starken Schweisses, seltener Urticaria, Erythema nodosum, bei schweren Erkrankungen auch Hämorrhagien.

Von grösserer Bedeutung als die letztgenannten Veränderungen sind die einfache *Atrophie* mancher den befallenen Gelenken benachbarter *Muskeln* mit secundärer Functionsstörung des betreffenden Gliedes, und die mannigfachen *nervösen Störungen*: so die relativ häufige *Chorea*; ferner die (seltene) schwere acute Affection des Gehirns („*hyperpyretischer*“ oder *Cerebralrheumatismus*), welche gewöhnlich gleich im Beginn oder im Verlaufe des Gelenkrheumatismus er-

scheint, sich in Delirien, Convulsionen, tetanischen Krämpfen und anderen cerebralen Reizerscheinungen äussert und unter erheblicher Temperatursteigerung (40° und darüber) sehr bald durch Herzinsufficienz letal endet (Sectionsergebniss negativ!); endlich die meist in der Reconvalescenz der Arthritis erscheinenden *Psychosen* (Manie, Melancholie, Paranoia).

Von sehr *seltenen* Complicationen sind aufzuführen: Die croupöse Pneumonie, die catarrhalische Pneumonie, die acute Nephritis, endlich allgemeine Hämorrhagien in Haut, Schleimhäuten etc.

Die Dauer des einfachen, durch Complicationen nicht erschwerten Gelenkrheumatismus erstreckt sich bis zur völligen Genesung auf mehrere Wochen. Nicht selten wird die Reconvalescenz durch ein *Recidiv* unterbrochen; oder die Krankheit hält ein resp. mehrere Gelenke hartnäckig fest, und dann kann sie Monate währen. Aus letzterem Zustande kann sich die Arthritis chronica (s. folgendes Capitel) entwickeln.

Die **Diagnose** der Arthritis acuta ist bei ausgebildeten localen Erscheinungen leicht. Uebersehen kann man die Krankheit einige Zeit, wenn die Affection der Gelenke, namentlich der sogen. kleinen, geringfügig ist und eine Complication, z. B. Endocarditis oder Pleuritis, stark in den Vordergrund tritt. Verwechseln kann man bei oberflächlicher Untersuchung die Arthritis acuta einmal mit andersartigen Krankheiten der Extremitäten, so mit der *Neuritis acuta multiplex* (s. pag. 22), dem acuten *Muskelrheumatismus*, der *Polymyositis* acuta (s. pag. 614), der *Osteomyelitis* acuta, den *syphilitischen* secundären multiplen Knochen-, Muskel- und Gelenkschmerzen — zweitens aber mit ätiologisch differenten Arthritiden, so mit *Gicht*, „*Tripperrheumatismus*“ (in der Regel monarticulär!), und den Gelenkerkrankungen bei Tuberculose, Pyämie, Sepsis, Scarlatina, Syphilis, Bronchiectasenbildung.

Beim hyperpyretischen Gelenkrheumatismus ist die Verwechselung mit acuten *Cerebralerkrankungen* oft schwer zu vermeiden.

Die **Prognose** des acuten Gelenkrheumatismus ist im Allgemeinen günstig. Quoad vitam fast absolut infaust ist die „hyperpyretische“ und hämorrhagische Form. Schwere Complicationen seitens des Herzens oder der Lungen können ebenfalls den Exitus herbeiführen, doch ist dieser Ausgang selten. — Bezüglich der Heilung ist die Prognose der in chronische Arthritis übergehenden Fälle (s. folgendes Capitel) und der mit Endocarditis complicirten

dubiös. — Bemerkenswerth ist endlich die Neigung der Arthritis zu Recidiven.

Therapie. Die fast stets wirkungsvolle Panacee gegen den acuten Gelenkrheumatismus ist die Salicylsäure, rein (zu 0,5, 4—6mal täglich) oder als das den Magen weniger angreifende Natron salicylicum (in Lösung oder in Pulvern zu 1,0 pro dosi, 4—5mal pro die).

Höhere Dosen sind völlig überflüssig, erreichen nicht mehr als die angegebenen Mengen, und haben oft, namentlich bei schwächlichen Individuen, recht unangenehme Neben- und Nachwirkungen (Uebelkeit, Ohrensausen, Delirien, Dyspnoe, ja sogar lebensgefährliche Collapserscheinungen) zur Folge.

Für die Fälle, wo die Salicylsäure von vornherein oder bei längerem Gebrauche versagt, hat man in neuerer Zeit Ersatzmittel gefunden: Antipyrin (1,0, 3mal täglich), Antifebrin (0,25, 3mal täglich), Phenacetin (0,5, 4—5mal täglich), Salipyrin (1,0, 4—5mal täglich), Salol (1,0, 5—6mal täglich). Die erkrankten Gelenke selbst sind in Watte einzuhüllen und durch Binden — ev. an Schienen — zu fixiren. Die Einpinselung mit Tinct. Jodi oder Ichthyol hat einen zweifelhaften Effect. Gegen sehr heftige Schmerzen sind Narcotica, am besten Morphium anzuwenden. Bäder sind im acuten Stadium zu vermeiden. In den hartnäckigeren Fällen sind von inneren Medicamenten fast nur noch Jodkalium und Vinum resp. Tinct. Colchici zu nennen. Besser helfen Soolbäder, Schwitzbäder (russische, römisch-irische), heisse Sandbäder, Massage, ev. Galvanisation der Gelenke. Die Diät sei im acuten Stadium auf kleinere Rationen und vorwiegend auf Flüssigkeiten beschränkt.

Bezüglich der Behandlung der *Complicationen* ist auf die einzelnen speciellen Capitel zu verweisen. Die Hyperpyrexie versucht man mit Eisblase, kalten Uebergiessungen, Blutegeln an den Schläfen — den Collaps mit Excitantien zu bekämpfen. Die Excitantien kommen auch fast allein bei der hämorrhagischen Form in Betracht.

Nach ihrer Genesung haben sich die Patienten wegen der Prädisposition zu Recidiven vor Erkältungen in Acht zu nehmen.

2. Der chronische Gelenkrheumatismus. („*Arthritis pauperum*". *Arthritis chronica. Arthritis deformans. Malum senile.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Im Anschluss an einen acuten Gelenkrheumatismus, oder auf Grund derselben „rheuma-

tischen“ Schädlichkeiten wie dieser, aber von vornherein chronisch, endlich ohne jede nachweisbare Aetiologie (nervöse, psychische Einflüsse, Erblichkeit etc. werden genannt) entwickeln sich die chronisch entzündlichen resp. degenerativen Processe an den Gelenken.

Und zwar stellen sich einmal *Proliferationsvorgänge* ein, vorwiegend an der Synovialis und am Knochen, in seltenen Fällen am Knorpel: es schiessen üppige Granulationen auf, die Synovialis wird in eine derbe bindegewebige, den Knorpel überwachsende Membran verwandelt (*Arthritis pannosa*), es bilden sich bindegewebige Adhäsionen der Gelenkflächen, diese Adhäsionen können verknöchern, und so kann eine feste Gelenkanchylose hergestellt werden. Alle diese Veränderungen bilden den eigentlichen chronischen Gelenkrheumatismus.

Oder es überwiegt von vornherein die *Erweichung* und *Usur* des Knorpels, derselbe wird bei den Bewegungen abgeschliffen; der blossgelegte Epiphysenknochen wird durch den Bewegungsreiz erst sclerosirt, d. h. es bildet sich in seiner Spongiosa neue Knochensubstanz, weiterhin wird er aber auch defect; endlich entsteht eine Bindegewebssclerose der Kapsel, die zu einer capsulären Anchylose führt. Dieser ganze Process findet sich nur bei alten Leuten (am häufigsten im Hüftgelenk) und wird daher Malum senile genannt.

Eine dritte Art von Gelenkentzündung endlich ist dadurch ausgezeichnet, dass ausser den degenerativen Veränderungen am Knorpel und Knochen noch hypertrophische Wucherungen an Knorpel, Knochen, Synovialis und Periost, ja selbst an den dem Gelenk benachbarten Sehnen, Bändern, Muskeln eintreten. Letztere bilden an der Peripherie des Gelenkkopfes und der Pfanne gewöhnlich knorpelige und knöcherne Knoten (*Arthritis nodosa*); indem diese abbrechen, oder indem die zottigen Excrescenzen der Synovialis abreissen, werden die sogen. Gelenkmäuse („*Corpora libera*“) erzeugt. Die Degenerationsprocesse bewirken andererseits einen Schwund des Gelenkkopfes und eine Ausweitung der Pfanne, so dass eine abnorme Beweglichkeit oder sogar eine sogen. „*Deformationsluxation*“ entsteht. Durch die hyperplastischen Processe kann aber auch eine „*Deformationsanchylose*“ bedingt werden. Diese dritte Form der chronischen Gelenkentzündung bezeichnet man als Arthritis deformans. Dieselbe ist monarticulär und polyarticulär.

Bei allen Formen der Arthritis kann sich ein seröses Exsudat ansammeln (sogen. „Gliedwasser“). Nach längerem Bestande des Leidens atrophiren die Muskeln und erleiden oft eine langsam zunehmende Contractur.

Im Allgemeinen ist der chronische Gelenkrheumatismus bei

Männern häufiger als bei Frauen, im späteren Alter öfter als im jugendlichen.

Krankheitsbild. Abgesehen von den Fällen, die sich an einen acuten Gelenkrheumatismus anschliessen, entwickelt sich die chronische Arthritis langsam und allmählich. Mit leichten Schmerzen und einer geringen Steifigkeit in den Gelenken, auch einer leichteren Ermüdbarkeit der betreffenden Glieder, ab und zu mit Parästhesien beginnt die Krankheit. Allmählich nehmen die Beschwerden zu. Die Steifigkeit ist namentlich des Morgens sehr erheblich, und bei Bewegungen fühlt man Knarren (Crepitation) und Krachen im Gelenk; die Schmerzen wachsen gegen Abend hin. Zeitweise sammelt sich Hydrops im Gelenk an, der nach einer gewissen Dauer wieder spontan verschwindet. Weiterhin bildet sich je nach dem anatomischen Verlauf eine Anchylose oder eine abnorme Beweglichkeit des Gelenkes aus. In beiden Fällen leidet die Function desselben erheblich, um so mehr, wenn sich die secundären Atrophien und Contracturen der Musculatur (s. oben patholog. Anatomie) einstellen.

Die Arthritis chronica ist bald monarticulär, namentlich als sogen. Malum senile coxae, bald polyarticulär. Im letzteren Falle werden Hände und Füsse am häufigsten und gewöhnlich zuerst ergriffen. Das Fortschreiten der Erkrankung erfolgt in der Regel symmetrisch.

Sehr häufig *complicirt* sich mit dem chronischen Gelenkrheumatimus die Arteriosclerose. Von ihr sind dann die bisweilen constatirbaren Herzklappenfehler, die Macies etc. abhängig.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich auf Jahrzehnte; nicht selten treten Besserungen und Stillstände ein. Gewöhnlich exacerbiren die subjectiven Beschwerden beim Witterungswechsel.

Die **Diagnose** ist leicht. Die *tuberculösen* Gelenkentzündungen sind nach Beginn, Verlauf, Form, complicirenden Erkrankungen anderer Organe leicht auszuscheiden. Die *syphilitischen* sind freilich nur auf Grund der Anamnese oder sonstiger Syphilissymptome als solche zu differenziren.

Die **Prognose** ist bezüglich der Heilung im Allgemeinen schlecht.

Therapie. In erster Linie hat man bei Individuen, die erblich belastet sind oder Spuren beginnender Arthritis zeigen, prophylactisch auf Vermeidung rheumatischer Schädlichkeiten hinzu-

wirken. Der Aufenthalt in warmem trockenem Klima, mindestens in trockener Wohnung, ferner der stete Gebrauch warmer Kleidung etc. ist anzurathen. — In der eigentlichen Behandlung haben von *inneren* Mitteln Jodkali und Arsenik bisweilen Erfolge; die beim acuten Gelenkrheumatismus aufgezählten Antirheumatica nützen nur bei acuten Exacerbationen. Colchicumpräparate helfen wenig. Von *äusseren* Mitteln sind zu nennen: Einreibungen mit Ichthyol, narcotischen Salben etc., Massage, Heilgymnastik, galvanischer und faradischer Strom. — Von grossem Nutzen sind *locale* und *allgemeine Bäder*. Die ersteren kommen in Form von Kastendampfbädern, heissen Sandbädern (in Köstritz, Blasewitz), Moorbädern zur Verwendung. Als Ersatzmittel derselben können feuchtwarme Einwickelungen, Einpackungen in Watte oder in heissen Sandsäcken betrachtet werden. Allgemeine Bäder sind: einfache Warmwasser- oder Salzbäder, russische Dampfbäder, Fichtennadelbäder, indifferente Thermen (Teplitz, Wildbad etc.), warme Kochsalzbäder (Wiesbaden, Baden-Baden), Soolbäder (Oeynhausen, Nauheim), Moorbäder (Elster, Franzensbad etc.), Sonnenbäder combinirt mit heissen Sandbädern.

3. Der acute und chronische Muskelrheumatismus.

Aetiologie und patholog. Anatomie. In Folge von Erkältungen (Durchnässungen, Schlafen bei offenem Fenster, Zug etc.) kommt eine Erkrankung an den Muskeln vor, die ihrer Entstehung nach der Refrigerationsparalyse der peripherischen Nerven, namentlich des N. facialis (s. pag. 40), sehr ähnlich ist, deren Natur wir aber ebensowenig wie diejenige der letztgenannten Affection erklären können. Vermuthlich ist dieser „acute Muskelrheumatismus“ durch eine acute Entzündung der Muskelsubstanz oder der sensiblen Muskelnerven bedingt.

Bei wiederholter Einwirkung der rheumatischen Schädlichkeiten bildet sich der chronische Muskelrheumatismus aus. Die bisweilen vorhandenen sogen. „rheumatischen Schwielen“ am Muskel und seiner Nachbarschaft weisen auch hier auf entzündliche — parenchymatöse resp. interstitielle — Processe hin.

Krankheitsbild. Der acute Muskelrheumatismus, der sich in der Regel an einem Muskel oder einer Muskelgruppe localisirt, tritt entweder mehr allmählich oder ganz plötzlich, manchmal gelegentlich einer etwas brüsken Bewegung, mit heftigem Schmerz

auf. Der afficirte Muskel ist geschwollen, häufig starr contrahirt, bei Druck, activer und passiver Bewegung sehr schmerzhaft. Die Motilität ist daher mehr oder weniger völlig aufgehoben. Fieber oder sonstige allgemeine Störungen sind nicht vorhanden. Je nach der Localisation des Muskelrheumatismus unterscheidet man hauptsächlich: *Myalgia cervicalis* oder Torticollis rheumaticus (Caput obstipum s. pag. 49), *Myalgia humeralis* oder Omalgia, *M. pectoralis*, *M. lumbalis* oder Lumbago (Hexenschuss).

Die *Dauer* des acuten Muskelrheumatismus erstreckt sich auf mehrere Tage.

Beim chronischen Muskelrheumatismus sind die Schmerzen gewöhnlich nach Art und Intensität mehr unbestimmt, ziehen auch gewöhnlich von einem Ort zum andern umher. In manchen Fällen aber sind sie ebenfalls localisirt, und man fühlt an den betreffenden Stellen bisweilen druckempfindliche, narbige Schwielen in der Musculatur; dann pflegt auch die Function des betreffenden Muskels gelitten zu haben.

Diagnose. Beim acuten Muskelrheumatismus sind Verwechselungen mit *Luxationen* — namentlich am Halse —, ferner mit *Neuralgien*, namentlich mit Ischias, bei oberflächlicher Untersuchung möglich, doch alsbald leicht auszuschliessen. Beim chronischen Muskelrheumatismus hat man sich vor *Simulation* zu schützen; andererseits können Verwechselungen mit den lancinirenden Schmerzen der *Tabiker*, *Wanderniere*, *Neuritis alcoholica*, chronischem *Gelenkrheumatismus* und anderen äusseren und inneren Organerkrankungen unterlaufen.

Die **Prognose** des acuten Muskelrheumatismus ist an sich günstig, doch kommen häufig Recidive vor. Die Prognose des chronischen Muskelrheumatismus ist bezüglich definitiver Heilung gewöhnlich schlecht.

Therapie. Der *acute* Muskelrheumatismus wird bekämpft mit allen beim acuten Gelenkrheumatismus genannten antirheumatischen Medicamenten, ferner mit Massage, spirituösen und narcotischen Einreibungen, Schröpfköpfen (trockenen und blutigen), Elektricität, Schwitzbädern. Bei heftigen Schmerzen kommt Morphium etc. in Frage. Die Therapie des *chronischen* Muskelrheumatismus gleicht völlig derjenigen des chronischen Gelenkrheumatismus.

4. Polymyositis acuta.

In den letzten Jahren ist eine Muskelkrankheit bekannt geworden, deren Beginn und Verlauf darauf schliessen lässt, dass wir es hier mit einer Infectionskrankheit (Streptokokken?) zu thun haben. Mehr oder weniger acut treten unter heftigem Fieber und stärkerer Milzschwellung quälende, oft sehr intensive Schmerzen und Schwellungen an fast allen willkürlichen Muskeln auf. Die Reflexerregbarkeit der letzteren ist gesteigert, ihre Function beeinträchtigt, bisweilen sind sie von einer tonischen Starre ergriffen. Besonders bemerkenswerth ist, dass die Schling- und Respirationsmuskeln von der Affection ergriffen werden, wodurch Schlingbeschwerden und Dyspnoe erzeugt werden. Von sonstigen allgemeinen Störungen sind noch Kopfschmerzen, Hautödem und maculöse oder papulöse, selbst hämorrhagische Exantheme zu erwähnen. In den meisten Fällen trat der Tod in Folge Athmungsinsufficienz ein. *Anatomisch* hat man eine parenchymatöse, zum Theil hämorrhagische Myositis (trübe Schwellung, Aufhebung der Querstreifung, Zerfall der Fibrillen etc.) gefunden.

Differentialdiagnostisch kommt die *Trichinose* und die acute *Polyneuritis* in Betracht. Die erstere ist namentlich durch die Darmerscheinungen, Oedem der Augenlider, Mangel eines stärkeren Milztumors, die letztere durch die Nervendruckpunkte unterschieden.

Die Prognose der Krankheit ist dubiös.

Die Therapie besteht in lauwarmen Bädern, Narcoticis, Excitantien.

5. Rhachitis. („Englische Krankheit“.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die ausschliesslich dem ersten Kindesalter angehörende Rhachitis ist eine meist durch ungünstige hygienische und diätetische Verhältnisse (feuchte Wohnung, Ernährung mit schlechter Milch, mit Kohlehydraten etc.), ferner auch durch hereditäre Einflüsse begünstigte resp. veranlasste Knochenkrankheit, deren Wesen in einer ungenügenden Ablagerung von Kalksalzen, einer übermässigen Resorption des Knochengewebes (von Virchow geleugnet) und einer zu starken Wucherung des Knorpels in der Knochenwachsthumszone besteht.

Die beiden ersten Störungen verschulden es, dass die Knochen weich sind und dass sich Verbiegungen und Infractionen, namentlich an den unteren Extremitäten („Säbelbeine“), aber auch am Thorax („Hühnerbrust“, selten „Trichterbrust“) ausbilden. In Folge der Knorpelwucherung entwickeln sich Auftreibungen an den Epiphysen-

linien, und es entstehen Verdickungen an den Extremitäten („doppelte Glieder“), an den Rippenknorpeln („Rosenkranz“), am Schädel etc. Bei der anatomischen Untersuchung der rhachitischen Knochenknorpelzone findet man eine Verbreiterung des durchscheinenden Knorpelwucherungsgebiets, Verbreiterung und unregelmässigen Verlauf der gelblichweissen Verkalkungszone und unregelmässig zackige Ausläufer des Markraums, welche bis in den Knorpel vordringen.

Krankheitsbild. Die Symptome der Rhachitis gliedern sich in allgemeine und locale. Die localen finden sich an den Knochen als die oben erwähnten Verbiegungen, Verkrümmungen und Auftreibungen. Aus denselben Ursachen, die für diese Veränderungen bestimmend sind, ist der Schädel gewöhnlich vergrössert, sind die Fontanellen noch im zweiten resp. dritten Lebensjahre offen, ist das Os occipitis weich und pergamentartig („Craniotabes“), die Zahnbildung verlangsamt, die Gehfähigkeit verspätet, das Becken im sagittalen Durchmesser verengt („rhachitisches Becken“). Von allgemeinen Störungen sind zu erwähnen: am *Nervensystem* nächtliches Aufschreien (Pavor nocturnus), Convulsionen; am *Magendarmcanal* Dyspepsie und Diarrhoe; am *Respirationsapparat* Bronchitis, Spasmus glottidis und Catarrhalpneumonie; endlich allgemeine Anämie, Abmagerung, Milz- und Leberschwellung, auch intermittirendes Fieber.

Der Verlauf der Rhachitis ist chronisch; sehr selten entwickelt sich das Krankheitsbild in einigen Wochen.

Die **Diagnose** ist gegenüber den charakteristischen Knochenverdickungen und -verbiegungen leicht. Zu hüten hat man sich vor der Verwechselung des rhachitischen Schädels mit Hydrocephalus (s. pag. 142).

Die **Prognose** ist im Allgemeinen von der Möglichkeit einer rationellen Therapie abhängig. Der Eintritt von Pneumonie, Darmcatarrh, Spasmus glottidis ist von ernster Bedeutung.

Die **Therapie** besteht hauptsächlich in der Verbesserung der hygienisch-diätetischen Verhältnisse. Gute Luft, trockene Wohnung, kräftige, an Vegetabilien arme, an Eiweiss, Fetten und Kalksalzen reiche Nahrung sind die Hauptpostulate. Bäder (Sool-, Malz-, Kräuterbäder) dienen zur Belebung des Stoffwechsels, heben den Appetit etc. Von inneren Mitteln ist der Phosphor (Ol. jecoris aselli 100,0, Phosphori 0,01, 1—2 Theelöffel pro die) und das Cal-

cium phosphoricum (0,3—1,0 mehrmals täglich) als Specificum gegen die Rhachitis empfohlen. Ausserdem finden Eisenpräparate und Leberthran Verwendung. — Die Complicationen sind nach den speciellen Regeln zu behandeln.

6. Die Osteomalacie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Im Gegensatz zur Rhachitis, welche den in der Bildung begriffenen Knochen betrifft, stellt die Osteomalacie eine Krankheit dar, welche sich an dem schon fertigen Knochen etablirt.

Die Knochensubstanz verliert hier ihre Kalksalze, wandelt sich metaplastisch in Markgewebe um, und in Folge dessen wird das Skelet so weich, dass es leicht bricht oder sich wachsartig verbiegt (*Osteomalacia fragilis* oder *Flexibilitas cerea*). An einem von der Krankheit stark geschädigten Knochen findet man eine sehr dünne Rindensubstanz und eine weite, mit rothem, gelbem oder gallertigem Mark angefüllte Markhöhle.

Die Pathogenese der Osteomalacie ist unbekannt. Ebenso ist die eigentliche Aetiologie völlig dunkel. Die Krankheit findet sich nur bei Erwachsenen, vorwiegend bei weiblichen Individuen und scheint in manchen Gegenden endemisch zu sein.

Wieweit hygienisch-diätetische und psychische Zustände die Ausbildung der Krankheit begünstigen, ist ungewiss. Einen grossen Einfluss auf die Entstehung und das Fortschreiten derselben hat die Gravidität.

Das **Krankheitsbild** entwickelt sich ganz allmählich. Zuerst treten gewöhnlich Schmerzen, spontan und auf Druck, in den unteren Extremitäten und in der Wirbelsäule auf. Dann macht sich eine Functionsstörung in den Beinen und Armen geltend: die Kranken ermüden leicht, können schwer gehen etc. Mehr und mehr bilden sich weiterhin am ganzen Skelet, namentlich an den Beinen und am Becken („*osteomalacisches Becken*") sehr starke Verbiegungen und Verkrümmungen aus, und die Kranken werden völlig ans Bett gefesselt.

Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört. Selten erscheint Fieber.

Die Dauer der Krankheit beträgt 2—10 Jahre. Remissionen wechseln mit Exacerbationen.

Die **Diagnose** hat sich im Anfang vor Verwechselung mit chronischen Spinalleiden oder andersartigen Knochenaffectionen zu hüten. Später, sobald die Difformitäten der Glieder, namentlich des Beckens sich ausgebildet haben, hat sie keine Schwierigkeiten.

Die **Prognose** ist vorwiegend infaust. Gewöhnlich tritt der Tod in Folge Marasmus, Decubitus, Pneumonie ein. Heilungen sind selten.

Die **Therapie** ist roborirend, doch wenig aussichtsvoll. Einen gewissen bessernden Einfluss scheint der Phosphor zu besitzen. Neuerdings will man in einigen Fällen angeblich durch Castration Heilung erzielt haben. Prophylactisch kommt bei den erkrankten Frauen das Verhüten der Gravidität in Betracht.

Acute allgemeine Infectionskrankheiten.

I. Scharlach. (Scarlatina.)

Aetiologie und allgemeine Pathologie der acuten exanthematischen Krankheiten. Der *Scharlach* bildet mit den *Masern*, *Rötheln*, *Pocken* und *Windpocken* die Gruppe der acuten exanthematischen Krankheiten: jedes dieser Gruppenglieder ist klinisch durch ein bestimmtes Exanthem der Haut charakterisirt. Der Infectionskeim, wahrscheinlich eine Mikrobe, ist bisher noch bei keiner acuten exanthematischen Krankheit gefunden worden. Die Fortpflanzung der acuten Exantheme erfolgt direct von Person zu Person (Contagion), oder in Folge von Vermittelung durch Gegenstände, Personen, oder auch durch die Luft. Die Träger des Ansteckungsstoffes sind wahrscheinlich die Secrete, die abgeschilferten Epidermistheile, vielleicht auch das Blut. Die Gifte mancher Exantheme (Scharlach, Pocken) scheinen sich lange virulent zu erhalten. — Zur Infection gehört stets eine Disposition des betreffenden Individuums; dieselbe ist verschieden nach Art der Krankheit und nach dem Alter der Person. Kinder haben eine grössere Prädisposition für Scharlach, Masern, Rötheln und Windpocken als Erwachsene; die Pocken befallen alle Altersklassen gleichmässig. Nach dem Grade der Infectionsfähigkeit rangiren die Exantheme etwa folgendermassen: Masern, Pocken, Scharlach. Rötheln, Windpocken. Im Allgemeinen erlischt die *Disposition* eines Individuums für eine bestimmte acute exanthematische Krankheit durch einmaliges Ueberstehen derselben („erworbene Immunität"). Bei den Pocken kann die Immunität durch Präventivimpfung mittels Kuhpockenlymphe künstlich erzeugt werden (s. pag. 629). — Andererseits wird die Disposition zur Ansteckung durch gewisse Momente

erhöht, so durch frische Verletzungen (Operation, Puerperium), Erkältung, psychische Alteration; namentlich gilt dies für den Scharlach.

Durch die Infection eines Individuums mit einem acuten Exanthem wird seine Ansteckungsfähigkeit für ein anderes acutes Exanthem (oder eine andere acute allgemeine Infectionskrankheit) nicht aufgehoben: so können Scharlach und Masern, Masern und Varicellen (ebenso Scharlach und Diphtherie, Masern und Diphtherie) zu gleicher Zeit bestehen oder sich unmittelbar an einander anschliessen. Nur die Pocken sollen von dieser Regel eine Ausnahme machen. Zu gewissen Zeiten ist die Disposition aller Menschen für die Infection mit acuten Exanthemen — wie mit den meisten acuten Infectionskrankheiten überhaupt — erhöht, namentlich im Frühjahr und Herbst; dann treten die Krankheiten häufig in Epidemien auf. Manche acuten Exantheme (z. B. Masern, Pocken) erscheinen vorwiegend in Epidemien, andere (z. B. Scharlach) häufig auch sporadisch. Die Schwere der Erkrankung ist oft in den einzelnen Epidemien verschieden. An manchen Plätzen (Dörfern, Städten, Stadtvierteln, Strassen, Häusern) ist bisweilen ein acutes Exanthem — resp. eine acute allgemeine Infectionskrankheit überhaupt — endemisch.

Die pathologische Anatomie der acuten Exantheme umfasst einmal die Veränderungen der Haut und specifischen Complicationen, zweitens die secundären Complicationen: dieselben finden bei der Schilderung des Krankheitsbildes ihre Berücksichtigung.

Krankheitsbild. Nach einer kurzen, ca. 3—7 Tage dauernden Incubationszeit (d. h. Entwickelungsdauer des Scharlachgiftes vom Moment der Infection bis zum Ausbruch der Krankheitssymptome) beginnt die Scarlatina gewöhnlich ganz acut (ohne voraufgegangene Prodrome), mit Erbrechen, Halsschmerzen, Kopfschmerzen, Benommenheit, hohem Fieber; seltener sind Schüttelfrost und Convulsionen („Initialstadium"). Am Ende des ersten oder zweiten, seltener dritten Tages bricht das *Exanthem* aus („Eruptionsstadium"): zuerst am Hals und Thorax, dann an Armen, Gesicht, Rumpf und Beinen. Am Gesicht bleibt gewöhnlich die Partie um Nase, Mund und am Kinn exanthemlos. Der Ausschlag setzt sich aus unzähligen, dicht stehenden, rothen Punkten zusammen, erscheint aber in einiger Entfernung völlig diffus roth („scharlachroth"). Häufig ist das Exanthem des Abends stärker ausgeprägt.

In der Regel noch vor der Entwickelung des Ausschlags findet man im Rachen eine catarrhalische Angina mit Röthung und Schwellung der ganzen Rachenschleimhaut und der Tonsillen, auf

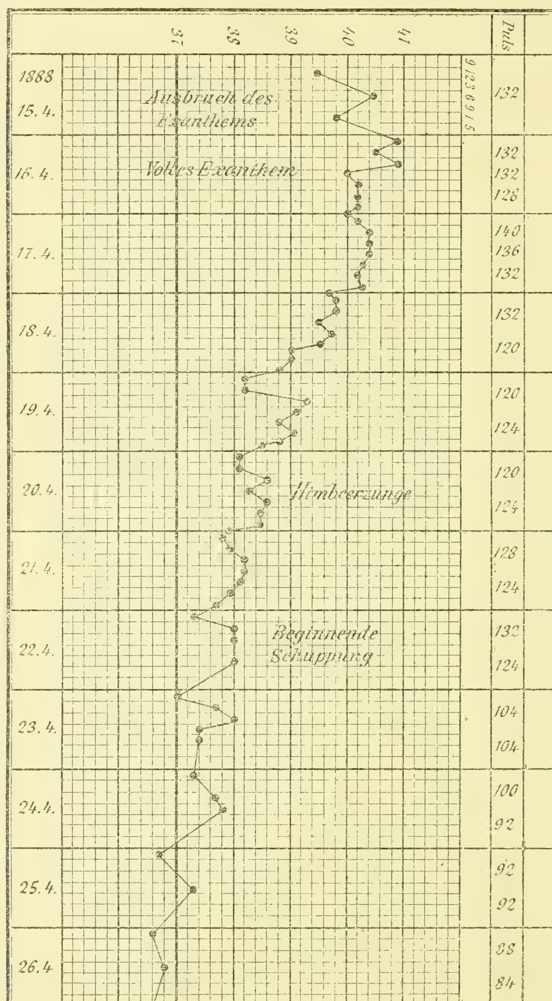


Fig. 28. Temperaturcurve bei Scharlach. (Eigene Beobachtung.)

den letzteren bisweilen Eiterpunkte (*Angina scarlatinosa*). Bisweilen bemerkt man auch einen oberflächlichen, hellgrauröthlichen „Belag“, der durch Mortification der obersten Schleimhautschichten entstanden ist. Die Mundschleimhaut ist geröthet und blutet

leicht, die Zunge zeigt in der Mitte einen gelbweissen Belag. Sie verliert denselben in der Regel am dritten Tage und sieht dann gleichmässig dunkelroth aus; die geschwollenen Papillen haben ihr den Namen *„Himbeerzunge“* gegeben.

Mit dem Ausbruch des Exanthems erhöht sich das *Fieber* (bis 39,0 und 41,0) und erhält sich in continuirlicher Form, solange der Ausschlag besteht, d. h. in der Regel 4—7 Tage. Ebenso lange dauern auch die mehr weniger schweren *Allgemeinerscheinungen*, nämlich die stark erhöhte Pulsfrequenz, die cerebralen Reizerscheinungen, Appetitlosigkeit, Durchfälle, mehr oder minder starke Albuminurie ev. mit geringem, aus weissen und rothen Blutkörperchen, wenig hyalinen Cylindern, einzelnen Nierenepithelien bestehenden Sediment, Milzschwellung.

Am Ende der ersten Krankheitswoche fällt das Fieber in regulär verlaufenden Fällen lytisch ab, das Exanthem verblasst, es erfolgt die in kleineren oder grösseren Stücken vor sich gehende Abschuppung der Haut, namentlich an Händen und Füssen, die Allgemeinerscheinungen verschwinden, und es beginnt die Reconvalescenz.

Einzelne Abweichungen und Complicationen.

Das *Exanthem* kann neben seiner erythematösen Form noch Papeln, Quaddeln, varicellen- und pemphigusartige Bläschen darbieten, ferner auch — meist in schweren Fällen — Hämorrhagien. Das Exanthem kann andererseits nur an einzelnen Körpertheilen auftreten und endlich auch ganz fehlen (*Scarlatina sine exanthemate*).

Die *Rachenentzündung* kann, gewöhnlich am dritten oder fünften Tage — wahrscheinlich in Folge secundärer Infection mit Mikrokokken — zu einer grauen, grau- und schwärzlichgrünen Necrose der Mandeln, Gaumenbögen und Uvula mit fauliger, oft aashaft stinkender Zersetzung und nachheriger Abstossung der mortificirten Gewebstheile ausarten (gangränöse Diphtherie, *Scharlachdiphtherie*). Dieselbe Entzündung kann auf die Nase und — selten — auf die Conjunctiva übergreifen. Der Kehlkopf bleibt in der Regel frei.

Die bei der einfachen Angina nur leicht intumescirten *Lymphdrüsen* des Unterkiefers und Halses schwellen bei der gangränösen Diphtherie enorm an und vereitern nicht selten. Bisweilen ent-

wickelt sich einfache oder eitrige *Parotitis.* Ziemlich häufig ist eine secundäre *Otitis media.* Sie ist entweder einfach oder eitrig oder stellt sich als Diphtherie des Mittelohrs dar. Meistens führt sie zur Perforation des Trommelfells und eitrigem Ohrenfluss. Nach Ablauf der acuten Entzündung bleibt meistens dauernde Schwerhörigkeit zurück. In selteneren Fällen schliesst sich an die Otitis Caries des Felsenbeins, Thrombose des Sinus ossis petrosi, Pachymeningitis ext. oder interna, Leptomeningitis oder Hirnabscess an.

Am Ende der zweiten oder am Anfang der dritten Krankheitswoche, selten früher oder später, tritt relativ häufig die *acute hämorrhagische Nephritis* ein (Nephritis scarlatinosa resp. post-scarlatinosa) sowohl bei leichten wie schweren Scharlachfällen. In der Regel ist der Eintritt derselben durch hohes Fieber, bisweilen auch durch Erbrechen und andere allgemeine Reizerscheinungen gekennzeichnet. Näheres s. pag. 455.

Bisweilen — meist beim Beginn der Abschuppung — stellen sich unter Schmerzen leichte *Gelenkschwellungen* (Synovitis scarlatinosa) ein, welche indessen bald zurückgehen.

Seltenere Complicationen sind Pneumonie, Pericarditis, Pleuritis, Endocarditis, Hautwassersucht ohne Nephritis.

Das *Fieber* kann in ganz leichten, aber auch in ganz schweren Fällen völlig fehlen, oder nach sehr kurzem Bestande verschwinden. Wo das Fieber das Exanthem überdauert, ist es gewöhnlich durch die oben geschilderten Complicationen bedingt, in seltenen Fällen aber von solchen völlig unabhängig (sogen. „Nachfieber").

Abweichungen des Gesammtverlaufs.

Rudimentäre leichte Form. Angina mit ganz leichtem Ausschlag, oder ohne solchen, mit geringem Fieber. Die scarlatinöse Natur der Krankheit wird erkannt an der folgenden Abschuppung und ev. an der sich anschliessenden Nephritis.

Rudimentäre Form mit bösartigem Verlauf. Bei vollentwickeltem oder geringem Exanthem erfolgt unter den Zeichen sehr schwerer Allgemeininfection (Delirien, Coma, hyperpyretischer Temperatur, sehr hoher Pulsfrequenz etc.) binnen weniger Tage der Tod.

Pyämische Form. Gewöhnlich bei bestehender gangränöser Diphtherie entwickelt sich während des Exanthems oder nach Abheilung desselben das Bild der Pyämie (s. pag. 670).

Schwere protrahirte Form. Die Krankheit hat nach der Intensität der Allgemeinerscheinungen einen typhösen Charakter und dauert erheblich länger als in der Norm.

In sehr seltenen Fällen constatirt man ein Scharlachrecidiv mit neuem Exanthem und sonstigen scarlatinösen Symptomen unmittelbar im Anschluss an die erste Erkrankung.

Diagnose. Wie bei allen acuten Exanthemen ist auch beim Scharlach stets aus dem Gesammtbilde der Krankheit, nie aus dem Exanthem allein die Diagnose zu erschliessen. In der Regel wird freilich das ausgedehnte, gleichmässige, „scharlachartige“ Exanthem, die Art seiner Entwickelung, das Verschontbleiben der Nase-, Mund- und Kinnpartie von demselben die Krankheit richtig deuten lassen und Verwechselungen mit *andersartigen Exanthemen* (nach Genuss gewisser Arzneien wie Antipyrin, Rhabarber, Chinin etc. und gewisser Speisen wie Krebse, Erdbeeren, Fische etc., ferner mit dem Exanthem anderer Infectionskrankheiten wie Typhus, Masern, Sepsis etc.) verhüten.

Bei abnormen Fällen ist auf die Angina, die „Himbeerzunge“, mehr noch auf die später eintretende Abschuppung der Haut und die ev. Nephritis Gewicht zu legen.

Die **Prognose** ist stets zweifelhaft, auch bei den leichtesten Fällen, namentlich mit Rücksicht auf die ev. Complication mit der Otitis media und Nephritis.

Therapie. In erster Linie steht die *Prophylaxe.* Durch strenge Isolirung der erkrankten Individuen, durch Fernbleiben der Krankenpfleger von dem gesunden Theil der Familie, durch Desinfection der Umgebung des Patienten, fleissige Lüftung des Zimmers, Vernichtung der Secrete des Patienten ist die Ausbreitung des Scharlachfiebers zu verhüten.

Ein specifisches Mittel gegen die *Krankheit* gibt es nicht. Die leichten Fälle sind nur nach allgemeinen hygienisch-diätetischen Regeln (Bettruhe, in der Regel 4 Wochen, Fieber- bezw. Reconvalescentendiät, Darreichung von Fruchtlimonaden, Salzsäure etc., ev. Abreibung der Haut mit Fett bei Spannungsgefühl in der Haut) zu behandeln. Um den Eintritt der gangränösen Diphtherie zu verhüten, lässt man die Patienten mit desinficirenden Mundwässern (Kali chloricum, 1—2 prozentigem Carbol, Kali hypermanganicum) gurgeln resp. dieselben Flüssigkeiten inhaliren. — Die schwereren Fälle sind symptomatisch zu behandeln. Gegen hohes Fieber und nervöse

Depressions- oder Reizerscheinungen kommen lauwarme oder kühle (22—25° R.) Bäder, ev. mit kalten Uebergiessungen, auch kühle Abwaschungen des Körpers im Bett mehrmals täglich zur Verwendung. Die Behandlung der gangränösen Diphtherie s. pag. 663, der Nephritis pag. 458. Bei Herzschwäche Excitantien. Ueber die Behandlung der Otitis s. die specialist. Lehrbücher. Gegen die gutartigen Gelenkschwellungen helfen bisweilen einige Dosen von Natr. salicyl.

2. Masern (Morbilli).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die ätiologischen Verhältnisse der Masern sind bereits bei der allgemeinen Besprechung der Aetiologie der acuten Exantheme (s. pag. 618) gewürdigt. Zu erwähnen ist hier nur, dass die Masern meist epidemisch, sehr selten sporadisch auftreten. Ihre Contagiosität ist sehr gross.

Die *pathologische Anatomie* des morbillösen Exanthems, der specifischen (Conjunctivitis, Angina, Rhinitis, Laryngitis, Bronchitis) und der secundären Complicationen (Pneumonie, Nephritis, Otitis, Enteritis, gangränöse Processe der Haut, des Pharynx, der Lunge) findet ihre Besprechung bei der Erörterung des klinischen Krankheitsbildes.

Krankheitsbild. Das in der Regel symptomlose Incubationsstadium der Morbilli dauert ca. 9—10 Tage. Die ersten Krankheitssymptome — welche den Beginn des Initialstadiums anzeigen — setzen gewöhnlich plötzlich ein. Sie bestehen in einer — meistentheils schnellen — Temperaturerhöhung auf 39°—40°, *Schnupfen* (bisweilen mit Nasenbluten complicirt), *Conjunctivitis* (Röthung der Augen, Lichtscheu, Thränenfluss), *Laryngitis* (oft bellender Husten), *Bronchitis*, manchmal Angina, Erscheinungen des gestörten Allgemeinbefindens (Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit etc.). Zu diesen Symptomen gesellt sich sehr häufig am zweiten oder dritten Tage des Initialstadiums eine diffuse oder fleckige *Röthe der Gaumenschleimhaut*, bisweilen mit kleinen Blutungen combinirt. Diese Symptome halten — mit Ausnahme des Fiebers, welches am zweiten oder dritten Tage sich etwas erniedrigt — in der Regel 3, seltener 4—6 Tage an.

Dann beginnt das Stadium der Eruption. Der *Masernausschlag*, in der Regel bestehend aus kleinen, blassrothen Papeln, welche entweder distinct und durch blasse Hautpartien getrennt

sind oder auch zu kleineren oder grösseren, verschieden geformten Quaddeln confluiren, tritt fast stets zuerst im Gesicht auf, und zwar zum Unterschied von Scharlach auch um Nase, Mund und am Kinn, und verbreitet sich dann innerhalb **1**—2 Tagen abwärts über Hals, Rumpf, Extremitäten. Zugleich steigert sich das Fieber (bis 40 und 41°) und die übrigen catarrhalischen und allgemeinen Erscheinungen.

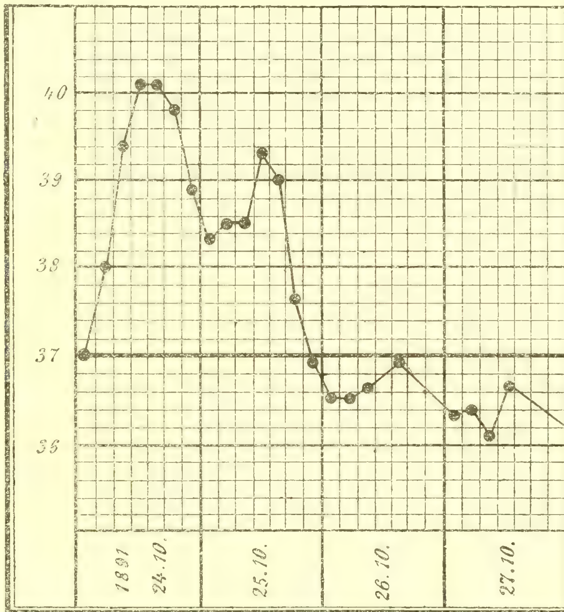


Fig. 29. Temperaturcurve bei Masern. (Eigene Beobachtung.)

Nach 1½—2tägigem Bestande fällt das Fieber nahezu oder ganz kritisch ab, und auch die übrigen Symptome fangen an zurückzugehen, mit Ausnahme des Exanthems, welches gewöhnlich erst am dritten oder vierten Tage abblasst. Am fünften oder sechsten Tage oder auch noch später bemerkt man häufig eine kleinschuppige, „kleienförmige“ Abschilferung der Haut, und am achten bis zehnten Tage treten die Patienten in die Reconvalescenz ein.

Einzelne Abweichungen und Complicationen.

Das *Exanthem* kann an einem andern Körpertheil als im Gesicht zuerst entstehen; es kann neben seinen Maculae und Papulae noch Bläschen aufweisen (Morbilli vesiculosi); bisweilen wird es durch Confluenz der Flecken und Papeln scharlachähnlich, es kann sich mit kleinen — prognostisch nicht bedeutungsvollen — Hämorrhagien und mit Quaddeln, Pusteln etc. compliciren. Andererseits ist bisweilen der Ausschlag nur ganz rudimentär vorhanden.

Die *Conjunctivitis* nimmt in selteneren Fällen einen eitrigen Charakter an; zu ihr kann sich weiterhin Keratitis, Iritis etc. gesellen.

Die *Rhinitis*, *Pharyngitis*, *Laryngitis* sind bisweilen intensiv und subacut. Die Laryngitis kann sich zum Pseudocroup (s. pag. 172) steigern. Aber auch echte fibrinöse (croupöse) Laryngitis, selten Rachen- und Kehlkopfdiphtherie findet man als Complication der Masern.

Otitis media ist nicht häufig, kommt in manchen Epidemien stärker vor.

Die einfache *Bronchitis* steigert sich nicht selten zur Bronchitis capillaris und Bronchopneumonie, welche theils schnell durch Athmungsinsufficienz, theils nach wochenlangem Verlauf durch Cachexie zum Tode führen kann.

Selten ist *Nephritis*; dieselbe hat manchmal den Charakter der acuten hämorrhagischen Form.

Etwas häufiger ist eine schwere *Enteritis*. Dieselbe kann, wenn sie sich im Dickdarm localisirt, zu dysenterischen Erscheinungen führen (starker Schleim- und Blutgehalt der Stühle).

Sehr wichtig sind

die Nachkrankheiten

der Masern, namentlich der *Keuchhusten* und die *Tuberculose*. Die erstere Affection schliesst sich oft unmittelbar an die Masern an, tritt aber auch manchmal epidemienweise gleichzeitig mit den letzteren auf. Die Pathogenese des Zusammenhangs beider Krankheiten ist unbekannt. — Für die Tuberculose wird die Disposition in der morbillösen Erkrankung des Respirationsapparates gegeben. Unmittelbar nach Ueberstehen der Masern oder erst später entwickelt sich bei den Kindern Lungentuberculose oder (von den verkästen Bronchialdrüsen aus) allgemeine Miliartuberculose.

Seltenere Nachkrankheiten der Masern sind Gangrän der Haut, Noma (s. pag. 321), Gangrän des Pharynx und der Lunge.

Abweichungen des Gesammtverlaufs

sind relativ selten.

Man findet sowohl sehr leichte (rudimentäre) Fälle als auch schwere („typhöse" oder hämorrhagische).

Sehr selten tritt 2—3 Wochen nach Abheilung des Exanthems ein kurzes und leichtes *Recidiv* der Krankheit (Exanthem, Husten, Conjunctivitis) auf.

Für die **Diagnose** gilt dieselbe Hauptregel, welche wir beim Scharlach bereits erwähnt haben. Neben der Form des Hautexanthems kommt hier der Ausschlag im Rachen, die Conjunctivitis und Bronchitis als wesentlich in Betracht. Für die Differentialdiagnose sind ausser den beim Scharlach genannten Affectionen noch Rötheln, Roseola syphilitica, Typhus exanthematicus zu nennen.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen günstig. Verschlechtert wird sie namentlich durch Pneumonie und Croup.

Therapie. Die *Prophylaxe* ist hier nicht so streng wie beim Scharlach zu handhaben. Nur Kinder in den beiden ersten Lebensjahren und solche mit Lungenerkrankung sind vor Ansteckung zu behüten. Auch bei bösartigen Epidemien ist strenge Isolirung geboten.

Die allgemeine hygienisch-diätetische *Behandlung* gleicht im Grossen und Ganzen derjenigen des Scharlachs. Hier ist nur wegen der Conjunctivitis eine leichte Verdunkelung des Zimmers anzurathen. Bettaufenthalt ist für 14 Tage geboten. Complicationen sind nach den besonderen Regeln zu behandeln (Larynxcroup s. pag. 663, Pneumonie s. pag. 220, Enteritis s. pag. 374).

3. Rötheln (Rubeolae).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die allgemeinen ätiologischen Verhältnisse s. pag. 618. Die Rötheln treten nur in Epidemien auf. Die Selbständigkeit der Krankheit, namentlich ihre Differenz von den Masern, mit denen sie früher oft zusammengeworfen wurde, ist dadurch erwiesen, dass Kinder nach dem Ueberstehen von Rötheln später noch Masern — und umgekehrt — durchmachen.

Krankheitsbild. Die Incubation dauert in der Regel 2 bis 3 Wochen.

Die ersten Krankheitssymptome (Initialstadium) sind gewöhnlich leichte Angina, Conjunctivitis und Schnupfen, bisweilen ein rothes, kleinfleckiges Exanthem am Gaumen, leichte Lymphdrüsenschwellung am Unterkiefer, im Nacken und hinter dem Ohr, manchmal auch geringe Temperaturerhöhung (38,0—38,5).

$^1/_2$—2 Tage darauf bricht das rothe, maculöse oder papulöse, aber kleinfleckige („wie Spritzflecken von rother Tinte") Exanthem am ganzen Körper, gewöhnlich zuerst am Gesicht hervor (Eruptionsstadium). Bisweilen klagen die Kinder über heftiges Hautjucken. Das *Fieber* steigert sich sehr selten in der Eruptionsperiode (bis 39°). Manchmal nehmen die catarrhalischen Erscheinungen des Auges, der Nase, des Rachens zu, Husten tritt auf.

Nach 2—4 Tagen sind Exanthem und sämmtliche Krankheitssymptome verschwunden. Bisweilen bemerkt man nachher eine geringe Hautabschilferung.

Die **Diagnose** ist aus der Art des Exanthems, den geringen Allgemeinstörungen und dem raschen Verlauf zu erschliessen.

Die **Prognose** ist günstig.

Therapie. Bettaufenthalt ist während der Exanthemblüthe immerhin zu empfehlen. Sonstige Behandlung ist nicht erforderlich. Das Hautjucken ist mit spirituösen oder öligen Einreibungen, ev. mit lauwarmen Bädern zu bekämpfen.

4. Windpocken (Varicellen).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Varicellen (Windpocken, Wasserpocken) befallen — nach der Ansicht der meisten Autoren — ausschliesslich das Kindesalter. Sie kommen sowohl epidemisch wie sporadisch vor. Ihre Differenz von den echten Pocken, Variola resp. Variolois, ist heute von der Mehrzahl der Aerzte anerkannt. Dieselbe wird namentlich durch den Umstand begründet, dass die Infection mit Varicellen stets Varicellen hervorruft, dass Varicellen nur bei Kindern, nie bei Erwachsenen vorkommen, dass ein einmaliges Ueberstehen der Varicellen nicht vor Variolois — und umgekehrt — schützt.

Krankheitsbild. Nach einem Incubationsstadium von ca. 14 Tagen entwickelt sich — häufig unter leichtem Fieber — an der Haut des ganzen Körpers (bisweilen auch am Gaumen) ein roseolaartiges Exanthem (Eruptionsstadium). In der Mitte jedes rothen Fleckchens bildet sich alsbald ein wasserhelles Bläschen.

Dasselbe bleibt nur sehr selten in miliarer Form bestehen, meistentheils vergrössert es sich zu Linsen- und Erbsengrösse; immer aber ist es von einem schmalen rothen Saume umgeben. Sticht man das Bläschen an, so collabirt es völlig unter Entleerung eines wässrigen Inhalts. (Gegensatz zur Pockenpustel!) Sehr selten — gewöhnlich in Folge Kratzens und anderer äusserer Reize — wird das Bläschen in eine eitrige Pustel umgewandelt.

Nach einigen Tagen trocknet die Varicelle ein, und in 1 bis 1½ Wochen ist die Krankheit zu Ende. Selten, gewöhnlich nur da, wo die Varicelle pustulös geworden ist, bildet sich an ihrer Stelle eine Kruste oder gar ein flaches Geschwür, welches unter Narbenbildung heilt.

Von anderen localen oder allgemeinen Krankheitserscheinungen ist kaum die Rede. Das *Fieber* dauert höchstens 2 Tage vom Beginn der Eruption an, erreicht bisweilen eine Temperatur von 40 und 41°. Sehr selten ist eine leichte *Nephritis.*

Die **Diagnose** wird durch den Charakter des Exanthems gegeben.

Die **Prognose** ist günstig,

die **Therapie** allgemein hygienisch-diätetisch. Bettaufenthalt ist bis zur Heilung des Ausschlags zu empfehlen.

5. Pocken (Variola. Variolois).

Aetiologie und patholog. Anatomie.

An den Pocken hat man zuerst die Thatsache der directen Krankheitsübertragung vom kranken Individuum auf das gesunde kennen gelernt und dadurch die Vermuthung von der Existenz eines allen Infectionskrankheiten zu Grunde liegenden „Contagionsstoffes“ gewonnen; an den Pocken hat man weiterhin die für die Prophylaxe der Infectionskrankheiten immer bedeutungsvoller werdende Thatsache gefunden, dass das einmalige Ueberstehen einer Infectionskrankheit dem betreffenden Individuum eine Immunität gegen dieselbe verleiht und dass man sich gegen die Infectionskrankheit durch eine Präventivimpfung schützen kann. Durch Edward Jenner (1798) wurde nämlich zum ersten Male wissenschaftlich das früher schon bekannte Factum begründet, dass die Ueberimpfung der in den pockenähnlichen, am Euter der Kühe befindlichen Pusteln *(Variola vaccina)* enthaltenen Lymphe auf die Haut des Menschen an letzterer ebensolche Vaccinepusteln erzeugt und dass die so „vaccinirten“ Menschen ebenso immun gegen die echten Pocken sind, wie Leute, welche die letzteren selbst überstanden haben.

Eine ähnliche Immunität vermag man heutzutage bei Thieren experimentell (durch Einimpfung modificirter Bacillenculturen oder durch Impfung mit dem Serum immuner Thiere) gegen Milzbrand, Tetanus, Diphtherie, Pneumonie, Cholera hervorzubringen.

Ueber die Art und Weise, wie diese Immunität zu Stande kommt, hat man genügendes Verständniss noch nicht erlangt. Augenblicklich existiren drei Theorien über das *Wesen der Immunität*: a) nach der „*Retentionstheorie*" sollen durch den Process des Immunisirens dem Körper Stoffe einverleibt werden, welche eine nochmalige Entwickelung der Krankheitserreger verhindern; b) nach der „*Erschöpfungstheorie*" sollen dem Körper durch den Immunisirungsprocess Stoffe genommen werden, die zur Entwickelung der Infectionskeime nothwendig seien; c) nach der dritten Theorie endlich sollen die Zellen des Organismus durch die Immunisirung widerstandsfähiger in dem Kampfe mit den Infectionserregern gemacht werden (*Phagocytose*).

Näheres über Disposition, Verbreitung der Pocken etc. s. pag. 618.

Krankheitsbild. Das Incubationsstadium der Pocken währt 10—14 Tage, ist bei schweren Fällen auch kürzer.

Das Initialstadium setzt mit sehr stürmischen Erscheinungen ein: Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfschmerzen, sehr intensiven Kreuzschmerzen, hohem Fieber, auch Benommenheit und Delirien. Diese Erscheinungen persistiren in demselben Grade (oder steigern sich noch) in den nächsten 3 Tagen, das Fieber geht gewöhnlich bis 40 und 41° hinauf. Am zweiten Tage bricht nicht selten das sogen. *Initialexanthem* („*Rash*") aus, ein diffuses oder scharfbegrenztes Erythem oder kleinfleckiges, hämorrhagisches Exanthem, namentlich am Unterbauch und an den Innenflächen der Oberschenkel (im sogen. Schenkeldreieck), aber auch an der äusseren Thoraxseite, dem Pectoralis entsprechend (Schulterdreieck). Das einfache Erythem verblasst bald, die Hämorrhagien bleiben natürlich noch längere Zeit sichtbar.

Am Ende des dritten oder Anfang des vierten Krankheitstages beginnt mit dem Ausbruch des Exanthems das Stadium eruptionis und damit ein Nachlass sämmtlicher allgemeinen Krankheitserscheinungen, namentlich des Fiebers (bis 38° und darunter). Von jetzt an muss man nach der Verschiedenartigkeit des Verlaufs zwei Pockenformen unterscheiden: nämlich die Variola vera, die schweren Pocken, und die Variolois, die leichten Pocken.

1. Variola vera. Das specifische Pockenexanthem erscheint in der Regel zuerst am Kopf und Gesicht und verbreitet sich von

hier allmählich abwärts. Dasselbe tritt zuerst in der Form von *Flecken* auf, diese bilden sich in ca. 2 Tagen zu kleinen *Papeln* um, auf der Spitze der letzteren entsteht dann ein *Bläschen*, dasselbe gewinnt immer mehr an Ausdehnung, sein Inhalt wird trübe und eitrig und ist am neunten Krankheitstage zur völligen *Pockenpustel* ausgebildet. Die Pockenpustel zeigt auf ihrer Höhe eine kleine Delle („Pockennabel") und ist von einem rothen Saum („Halo") umgeben. Innen ist sie vielfächerig und collabirt daher beim Anstechen nicht völlig.

Histologisch setzt sich der Process der Pustelbildung aus einer die tieferen Schichten des Rete Malpighi, gewöhnlich auch den oberen Theil des Papillarkörpers ergreifenden Coagulationsnecrose, aus einer reichlichen Exsudation von Lymphe und einer secundären Eiterbildung zusammen. Die Wucherung der gesunden benachbarten Epithelien bedingt die Erhebung der Peripherie und damit die (dellenartige) Einsenkung der abgestorbenen centralen Partie der Pockenpustel.

Das Exanthem entwickelt sich namentlich dicht im Gesicht, wo dann die zwischen den Pusteln gelegene Haut secundär anschwillt und stark brennt, ferner an den Händen etc.; dagegen sehr wenig oder gar nicht an den Stellen, welche vom Initialexanthem besonders reichlich befallen waren (s. oben). Ausser an der Haut entstehen die Pusteln auch an den *Schleimhäuten*, so im Mund, Rachen, Nase, Kehlkopf, Trachea, Oesophagus (wenig in Vagina und Rectum), Conjunctiva, ferner im äusseren Gehörgang und in der Tuba Eustachii, auf der Hornhaut.

Gewöhnlich zerfallen die Pusteln an den letztgenannten Theilen und erzeugen *Geschwüre*; dieselben können im Kehlkopf zu secundärer Schwellung, Knorpelzerstörung und Stenosenbildung, an der Tuba Eustachii zu Otitis media purulenta mit ihren ev. Folgeerscheinungen, an der Hornhaut zu Perforation mit folgender Panophthalmie führen.

Mit der Vollendung der Pustelbildung (Stadium suppurationis) steigt das vorher erniedrigte Fieber wieder stark an, bis 40° und darüber, und gleichzeitig macht sich auch eine stärkere Beeinträchtigung des Gesammtbefindens geltend (Delirien etc.).

Bei *günstigem* Ausgang beginnt am zwölften oder dreizehnten Krankheitstage unter lytischem Fieberabfall die Eintrocknung (Stadium exsiccationis) der geplatzten Pusteln zu gelblichen Krusten, die Abstossung derselben (oft unter starkem Jucken), die

völlige Regeneration der Haut, falls der Papillarkörper intact war, oder die Narbenbildung („Pockennarben"), falls er ulcerirt war. Die Stellen der früheren Pusteln bleiben einige Monate pigmentirt. Gewöhnlich fallen auch die Kopfhaare aus, bilden sich jedoch zum grössten Theil später wieder.

Der *Tod* kann in Folge schwerer Infection oder perniciöser Complicationen an jedem Tage des Suppurationsstadiums erfolgen; bisweilen bei hyperpyretischer Fiebertemperatur (42—43 °).

Complicationen. Abgesehen von den oben aufgeführten Secundärprocessen, die sich unmittelbar an die Pustelbildung des Mundes, Kehlkopfes, Auges etc. anschliessen können, treten bisweilen Erscheinungen auf, die theils mit dem Pockenprocess selbst in einem gewissen Zusammenhang stehen, theils von ihm unabhängig sind und auf einer Secundärinfection beruhen. Zu den ersteren Complicationen sind zu rechnen: croupöse Pneumonie (?), Milzschwellung, Nephritis, zerstreute Myelitisherde; zu den letzteren: Abscesse, Phlegmonen, Erysipel, Gangrän der Haut, Parotitis, Rachendiphtherie, Aspirationspneumonie, Enteritis, Dysenterie, Endo- und Pericarditis, eitrige Synovitis.

2. Die **Variolois**, die leichtere Form der Pocken, ist dadurch ausgezeichnet, dass das Exanthem nur spärlich ist, bisweilen gar nicht bis zur Pustelbildung vordringt, sondern bei der Entwickelung von Knötchen oder Bläschen (*Variolois verrucosa*, *miliaris*) Halt macht und dann sich zurückbildet und dass deshalb ein eigentliches Suppurationsstadium mit seinem Fieber und schweren Allgemeinstörungen nicht existirt; vielmehr fällt das Fieber mit der Eruption des Exanthems kritisch zur Norm ab, um nicht wieder einzutreten. Die Eintrocknung des Exanthems beginnt häufig am achten bis zehnten Tage. Schwerere Complicationen kommen nicht vor. Die Pustelbildung auf den Schleimhäuten ist geringfügig.

Abweichungen des Gesammtverlaufs der Pocken.

Es kommen vor:

a) abnorm *leichte Fälle* mit geringen Initialerscheinungen und undeutlichem oder ganz fehlendem Exanthem (Febris variolosa sine exanthemate), Fälle, die nur bei herrschender Pockenepidemie als Variolois richtig gedeutet werden können;

b) *Abortivfälle* mit schweren Initialsymptomen, aber sehr schnellem, günstigem Verlauf;

c) abnorm *schwere* reguläre Fälle mit enorm reichlicher Pustelbildung (*Variola confluens*), schwerem Suppurationsstadium, bösartigen Complicationen, oftmaligem Tod oder lang verzögerter Genesung;

d) *hämorrhagische* Pocken. Hierher sind zu rechnen: d_1) die gewöhnlichen Pocken mit frühzeitigen Hämorrhagien in denselben, so namentlich bei alten Leuten, Cachektikern, Potatoren etc.; d_2) abnorm reichliche Pockenbildung mit schwerem Initialstadium, frühzeitigen Blutungen in den Pusteln und Blutungen in den Schleimhäuten und inneren Organen (*schwarze Pocken*, *Variola haemorrhagica pustulosa*); d_3) *die Purpura variolosa*, bei welcher schon am zweiten oder dritten Krankheitstage Blutungen in der Haut und den inneren Organen auftreten und der Tod unter schweren Allgemeinstörungen gewöhnlich am fünften oder sechsten Krankheitstage vor der Eruption des specifischen Pockenexanthems erfolgt. Ihre Zugehörigkeit zu der Variola wird nur durch die gleichzeitige Existenz anderer Pockenfälle gesichert.

Die **Diagnose** der Pocken ist bei ausgebildetem Exanthem leicht. Im Initialstadium dagegen ist die Krankheit von Morbilli, Typhus exanthemat., Roseola syphilitica etc. mit Sicherheit häufig nur zur Zeit einer Epidemie zu unterscheiden.

Die **Prognose** ist im Initialstadium meistens dubiös. Leichter Verlauf desselben, das Auftreten des Initialexanthems geben im Allgemeinen eine günstige Prognose; schwere Initialerscheinungen lassen die Vorhersage noch nicht ungünstig stellen, da sich an dieselben auch eine Variolois anschliessen kann. Die Variola confluens gibt eine vorwiegend schlechte, die echten hämorrhagischen Pocken eine absolut ungünstige Prognose. Dagegen können einfache Blutungen auch bei gut verlaufender Krankheit vorkommen. Im Allgemeinen ist die Mortalität in den einzelnen Epidemien sehr verschieden. Ausserdem erliegen der Krankheit geschwächte Individuen leichter als vollkräftige. Vaccinirte Individuen bekommen, wenn die letzte Schutzpockenimpfung noch nicht mehr als 6 Jahre verstrichen ist, in der Regel nur die Variolois.

Therapie. Prophylactisch wirkt die Präventivimpfung. Dieselbe wird mit der Lymphe der Vaccinepusteln des Kalbes oder der Kuh ausgeführt, und zwar wird dazu entweder diese (rein

oder mit Glycerin in Capillarröhrchen aufbewahrte) Thierlymphe (*animale Lymphe*) oder die von geimpften Menschen („Stammimpflingen") gewonnene Lymphe (*humanisirte Lymphe*) verwandt. Im Allgemeinen wird jetzt die humanisirte Lymphe perhorrescirt, namentlich wegen der Gefahr der Syphilisübertragung. Die Impfung geschieht, indem man die Lymphe in mehrere oberflächliche Längsschnitte der Haut (am Arm oder an den Beinen) einreibt. Die Procedur hat antiseptisch zu erfolgen, um Impferysipel, Phlegmone etc. zu vermeiden. Die Vaccination müsste eigentlich alle 6 Jahre erfolgen, weil ihre prophylactische Kraft nach dieser Zeit verschwindet.

Die Behandlung der Pocken richtet sich gegen die einzelnen Krankheitserscheinungen. Kopfschmerzen werden mit einer Eisblase, hohes Fieber, schwere nervöse Symptome, Lungencomplicationen werden mit kühlen oder lauwarmen Bädern und kalter Uebergiessung bekämpft. Die Pockenpusteln werden möglichst antiseptisch behandelt, um Secundärinfection zu verhüten. Empfohlen wird die Schwimmer'sche Carbolpaste (Acid. carbol. 4,0 bis 10,0, Ol. olivar. 40,0, Cretae optim. trit. 60,0, M. f. pasta mollis), welche, auf Leinwand gestrichen, im Beginn des Eruptionsstadiums auf die ergriffenen Stellen aufgelegt und alle 12 Stunden erneuert wird. Bei schwerem Exanthem sind permanente warme Bäder von grossem Nutzen. Gegen die Pusteln im Rachen werden Spülungen mit desinficirenden Wässern vortheilhaft verwandt. Die Fürsorge für allgemeine hygienisch-diätetische Massregeln, die Darreichung von Excitantien bei bedrohlichen Schwächezuständen, von Narcoticis bei Delirien etc. ist selbstverständlich.

6. Typhus abdominalis (Ileotyphus).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Typhus abdominalis gehört zu denjenigen acuten allgemeinen Infectionskrankheiten, bei denen die neuere Forschung eine bacterielle Grundlage nachgewiesen hat; in dieser Beziehung steht er in einer Reihe mit dem Erysipel, der Diphtherie, der Cholera, dem Rotz, dem Milzbrand, dem Typhus exanthematicus, der Influenza (?) und (theilweise wenigstens) der Meningitis cerebrospinalis. Der Infectionskeim des Typhus ist der von Eberth (und Koch) entdeckte *Typhusbacillus*, ein kleines schlankes Stäbchen mit abgerundeten Enden, welches eine sehr lebhafte Eigenbewegung zeigt und seiten-

ständige Geisselfäden besitzt. Der Bacillus lebt und vermehrt sich, wie nachgewiesen worden ist, in der Milch, im Trinkwasser, auf feuchter Wäsche etc. Durch Einführung desselben in den Digestionsapparat, speciell in den Darm des disponirten Menschen wird der Typhusprocess erzeugt, in den Darmentleerungen wird der Bacillus wiederum verbreitet und in einem der genannten Vehikel auf ein zweites und drittes etc. Individuum übertragen. Dass der Bacillus erst einen „Reifungsprocess" im Boden durchmachen müsse, um infectiös zu werden (Pettenkofer'sche *Bodentheorie)*, wird heute von den meisten Bacteriologen und Klinikern geleugnet. Dass gewisse Orte resp. Bodenformationen von Typhus frei („siechfrei") bleiben, dass die Krankheit in manchen Städten mit dem Sinken des Grundwassers (d. h. mit dem Freiwerden eines grösseren Theils des siechhaften Bodens) zunimmt und umgekehrt, das sind freilich noch unaufgeklärte Thatsachen. Unbestritten ist ferner das Factum, dass eine gewisse, zeitlich jedenfalls wechselnde Disposition des Individuums vorhanden sein muss, um die Infection mit dem Typhusbacillus (wie mit jedem Infectionskeim überhaupt) zu ermöglichen. Hier sind wohl namentlich catarrhalische Zustände der Darmschleimhaut anzuschuldigen. *Epidemisch* kommt der Typhus besonders in den Herbstmonaten (August bis November) vor. Als *Eingangspforte* des Typhusbacillus in den Organismus ist, wie gesagt, der Darm zu betrachten. Hier siedelt er sich auch zumeist an und erzeugt die unten näher zu erörternden Veränderungen. Weiterhin aber durchsetzt er namentlich die Mesenterialdrüsen, die Milz, die Leber. Aufgefunden hat man ihn auch im Blut, im Harn, in den Exsudaten der Typhuskranken. Wieweit der Typhusbacillus an den einzelnen Complicationen des Typhus schuld ist, unterliegt noch der Controverse. Indessen schreibt man ihm heute fast allgemein auch eitererzeugende Eigenschaft zu und macht ihn verantwortlich für die Pleuritis, die eitrige Periostitis, die Myositis und ähnliche Vorgänge. Andere Complicationen werden sicherlich nicht von ihm, sondern von secundär eingewanderten Bacterien, namentlich Streptokokken, hervorgerufen.

Anatomisch knüpft sich der typhöse Process vorwiegend an das Ileum (daher „*Ileotyphus*"), seltener zugleich auch oder nur an das Colon („*Colotyphus*"). Die Lymphfollikel und Peyer'schen Plaques des ergriffenen Darmtheils, ebenso die zugehörigen Me-

senterialdrüsen schwellen in Folge einer Hyperplasie der Lymphzellen im Verlaufe *der ersten Krankheitswoche* stark an, werden grauröthlich, weich, markig, das Parenchym quillt über die Ränder der Durchschnittsfläche hervor (*Stadium der markigen Infiltration*). — Im Verlaufe der *zweiten Woche* bildet sich eine regressive Metamorphose an dem geschwollenen Lymphapparat aus, die Peyer'schen Plaques und Solitärfollikel werden von der Oberfläche her mehr oder weniger tief necrotisch, es bildet sich ein durch Imbibition mit Gallenfarbstoff bräunlich gefärbter *Schorf* an ihnen. Dieser stösst sich im Laufe der *dritten Woche* ab, und es bleibt an den Peyer'schen Plaques ein längliches, an den Solitärfollikeln ein rundliches, mehr oder weniger tiefgreifendes *Geschwür* zurück, das sich allmählich — durch endgiltige Schorfabstossung — „reinigt". In der *vierten Woche* findet die Heilung der Geschwüre statt. Die *Narben* sind glatt, gewöhnlich dunkel pigmentirt, haben keine Tendenz zur Schrumpfung und secundären Stenosenbildung des Darms.

In den *Mesenterialdrüsen* — ebenso wie in dem Lymphapparat des Ileum bei leichten Fällen — kommt es (gewöhnlich) nicht zur Necrose, sondern die hyperplasirten Lymphzellen verfetten, zerfallen und werden resorbirt. Bisweilen freilich findet auch in den Mesenterialdrüsen eine Bildung von Schorf und secundärer Eiterung statt. Wird der Schorf mit dem bedeckenden Mesenterialüberzug in die Bauchhöhle abgestossen, so kann eine Peritonitis erfolgen. Im anderen Falle findet durch adhäsive Entzündung eine Verklebung mit der Nachbarschaft und höchstens eine circumscripte Eiterung statt. Beide Eventualitäten sind schon als Complicationen des Typhus zu betrachten. Ihnen schliessen sich diejenigen an, welche sich aus der Darmulceration ergeben: nämlich die *Blutung* in Folge Eröffnung eines Gefässes bei der Schorfabstossung (dritte Woche), und die *Perforation des Darms*, hervorgerufen entweder durch die typhöse Ulceration selbst oder durch secundäre gangränöse Processe, die sich am Grunde des Geschwürs etabliren und das Peritoneum zur Mortification bringen. Hat dabei eine Adhäsion des Darms an der gefährdeten Stelle mit einem Nachbarorgan stattgefunden, so ist die Zerreissung des Peritoneums gewöhnlich bedeutungslos; erfolgt die Perforation in einen vorher abgekapselten Raum, so erhalten wir einen *Abscess*, erfolgt der Durchbruch und Austritt von Koth in die freie Bauch-

höhle, so entsteht eine diffuse eitrige resp. jauchige *Peritonitis.* — Eine Peritonitis purulenta kann auch durch einfache Fortpflanzung des entzündlichen Processes vom Typhusgeschwür auf die Serosa entstehen.

Milzschwellung ist sehr häufig.

Selten sind *Milzinfarcte*, welche durch Zerfall zu secundärer Peritonitis führen können.

Ueber die anderen — specifischen und secundären — Complicationen s. Krankheitsbild.

Krankheitsbild. Die Incubationsdauer des Typhusgiftes beträgt ca. 2—3 Wochen. Die Prodromalerscheinungen charakterisiren sich als allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit.

Der *Beginn* der eigentlichen Krankheit ist fast stets allmählich: derselbe wird namentlich durch stärkere Kopfschmerzen und Fieber angezeigt. Die *erste Woche* des Typhus, welche das Initialstadium (Stadium incrementi) umfasst, weist nur wenig charakteristische Krankheitssymptome auf. Das Fieber steigt staffelförmig, in 3 oder 4 Tagen, bis 40° und darüber auf, es bestehen, wie bemerkt, stärkere Kopfschmerzen, ferner Benommenheit, Unruhe, Schlaflosigkeit, auch wohl leichte Delirien, die Zunge ist trocken, am Ende der ersten Woche braunroth, zittert beim Herausstrecken, der Durst ist gesteigert, der Appetit herabgesetzt, der Stuhl diarrhoisch oder angehalten, die Milz meistens der Percussion nach vergrössert. An den Lungen ist bisweilen am Ende der Woche ein leichter Bronchialcatarrh zu constatiren. Der Puls ist in derselben Zeit manchmal dicrot. Nicht selten tritt in den ersten Krankheitstagen Nasenbluten auf.

In der *zweiten Krankheitswoche,* häufig aber schon am Ende der ersten, finden wir das Höhestadium des Typhus (St. acmes) mit dem voll entwickelten, in seinem Ensemble specifischen Symptomencomplex. Das *Fieber* hat einen *continuirlichen* Charakter, d. h. die Differenz der Morgen- und Abendtemperatur beträgt 1° oder wenig mehr; sein Niveau ist nach der Art der Infection — freilich nicht immer entsprechend der Schwere derselben — bald zwischen 38° und 39°, bald zwischen 40° und 41° gelegen. Die Benommenheit des *Sensoriums* steigert sich, es stellen sich fast stets sogen. mussitirende Delirien ein (beständiges Vorsichhinreden, Greifen nach Gegenständen der Luft [„Flockenlesen"], Zupfen an

der Decke etc.), die Kopfschmerzen nehmen bisweilen zu. Ferner besteht häufig eine allgemeine *Hyperästhesie*, Steigerung der Haut-, Muskel- und Sehnenreflexe, Muskelzuckungen („Subsultus tendinum") und andere *motorische Reizerscheinungen*. Der *Puls* hat eine Frequenz von 90 bis 100, ist weich, exquisit dicrot. Auf den *Lungen*, namentlich in den beiden Unterlappen, besteht ein deutlicher Bronchialcatarrh, und die Kranken expectoriren einen schaumigen, oft von Beimengungen der Mundhöhle bräunlich gefärbten Schleim. Im zweiten Theil der zweiten Woche vermag man häufig schon eine leichte Dämpfung, Abschwächung des Athemgeräusches und zahlreiche, kleinblasige, feuchte Rasselgeräusche HU am Thorax nachzuweisen (*Hypostase der Lungen*). Die *Zunge* ist trocken, zeigt rothe Ränder und einen stärkeren, gelblichbraunen („fuliginösen") Belag in der Mitte. Der *Appetit* ist gering. In vielen, nicht in allen Fällen treten *Durchfälle*, 3—8 und mehr pro Tag ein, von erbsensuppenartiger Farbe und Consistenz, stechendem Geruch. Durch reichlichere Ansammlung des flüssigen Kothes in der Regio iliaca

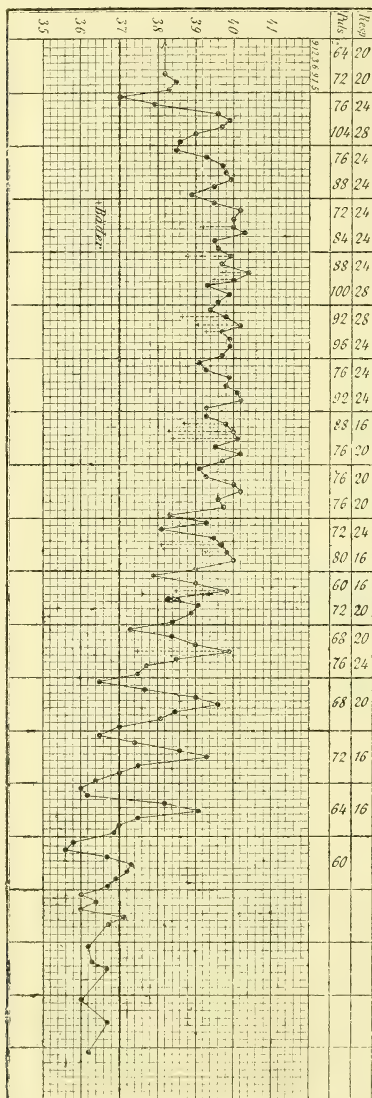


Fig. 30. Temperaturcurve bei Typhus abdominalis. (Eigene Beobachtung.)

dextra entsteht hier bei der Palpation das sogen. „Ileocöcalgurren“. In manchen Fällen entwickelt sich (durch reichlichere Bildung von Darmgasen resp. Atonie der Därme) ein mehr oder weniger starker *Meteorismus.* Auf dem Abdomen, bisweilen auch auf der Brust und den Beinen, sind blassrothe, halblinsengrosse *Roseolaflecke* entwickelt. Die *Milz* wird deutlich palpabel. Der *Urin* ist hochgestellt, weist beim Kochen nicht selten Eiweissspuren auf („febrile Albuminurie“) und gibt in vielen Fällen mit einer Lösung von Diazobenzosulfosäure die *Ehrlich'sche Diazoreaction* (1. Lösung: Acid. sulfanilici 5,0, Acid. mur. pur. 50,0, Aq. dest. 1000,0; 2. Lösung: Natr. nitros. 0,5, Aq. dest. 100,0. Man versetzt 50 ccm der 1. Lösung mit 1 ccm der 2. Lösung, giesst eine gleiche Menge Urin, ferner 1/4 Vol. Ammoniak dazu und schüttelt kräftig; es entsteht dann eine tiefe Rothfärbung des Schaums).

An das Fastigium der Krankheit schliesst sich *im Laufe der dritten Woche* bei schwereren Fällen das amphibole Stadium, bei leichten oder mittelschweren Fällen dagegen (in der Regel) das Stadium der Heilung (Stad. decrementi) an. Das amphibole Stadium oder die „Periode der steilen Curven“ ist durch ein *intermittirendes Fieber* ausgezeichnet (cf. Fig. 30). Die Morgentemperaturen sind normal oder wenig über der Norm, oft auch unter der Norm, während die Abendtemperaturen noch 39 ° oder 40 ° erreichen. Die Roseolaflecken blassen ab und verschwinden, die Durchfälle werden seltener. Die sonstigen Krankheitssymptome sind im Ganzen unverändert. Das amphibole Stadium dauert ca. 6—8 Tage.

Das Stadium decrementi, die vierte — resp. in leichteren Fällen die dritte — Krankheitsperiode, bringt die Entfieberung des Patienten, und zwar stets in *lytischer* Form. Correspondirend mit dem Anstieg der Temperatur im Stadium incrementi erfolgt auch der Abfall derselben gewöhnlich staffelförmig, d. h. Morgen- und Abendtemperatur ist am folgenden Tage 1/2—1 ° niedriger als am vorhergehenden. Mit dem Fieber weichen auch die anderen Erscheinungen. Das Sensorium wird fast ganz oder völlig frei, der Husten, der Meteorismus verschwindet, der Stuhlgang wird breiig und erfolgt nur ein- bis zweimal täglich, die Milzdämpfung wird normal, die Zunge wird feucht und reinigt sich, der Appetit kehrt wieder. Nach 5—8 Tagen tritt die Reconvalescenz ein.

Einzelne Abweichungen und Complicationen.

Initialstadium. In manchen Epidemien beginnt der Typhus nicht allmählich, sondern plötzlich mit einem Schüttelfrost.

Das bereits oben erwähnte Nasenbluten in den ersten Krankheitstagen kann einen bedrohlichen Umfang gewinnen.

Im Verlaufe des Stadium acmes und decrementi, d. h. in der zweiten und dritten resp. auch vierten Krankheitswoche, können fast alle Organsysteme von Complicationen (s. auch oben patholog. Anatomie) befallen werden.

Nervensystem. Die functionelle Schädigung des Gehirns, welche jedenfalls von der Infection des Organismus mit dem Stoffwechselproduct der Typhusbacillen, dem Typhotoxin, hervorgerufen wird, kann sich einmal zum Sopor und Coma („*Febris nervosa stupida*"), andererseits zu heftigen Erregungszuständen, besonders zu Delirien („*Febris nervosa versatilis*") steigern. Wirkliche *Psychosen* (Melancholie, Manie, Demenz) kommen bisweilen in der Reconvalescenz, fast nie dagegen im Verlauf des Typhus vor.

Als anatomische Alteration des Gehirns kommt einmal die *Meningitis* in Betracht, bei welcher in einigen Fällen nach den bacteriologischen Untersuchungen der Typhusbacillus selbst als ätiologisches Moment angeschuldigt werden konnte. Ferner findet man bisweilen circumscripte *Encephalitiden*, Blutungen, Embolien und Thrombosen des Gehirns mit ihren mannigfaltigen Symptomen. Sehr selten ist das Rückenmark durch circumscripte *Myelitis* ergriffen (Ataxie, spastische und schlaffe Lähmungen etc.). Endlich können auch peripherische *neuritische* Processe auftreten (Paralysen, Neuralgien).

Respirationsorgane. In der 2. Woche oder später kann sehr heftiges *Nasenbluten* auftreten. — Am *Larynx* findet man bisweilen typhöse *Ulcerationen* und zwar an der Epiglottis, den Arytknorpeln und den wahren Stimmbändern. Häufiger bestehen Geschwüre an den Stimmbändern und der hinteren Kehlkopfwand in Folge von Decubitus. Dieselben können secundär zu Perichondritis, Glottisödem, Laryngitis fibrinosa mit hochgradiger Kehlkopfstenose führen. — An den *Lungen* können die mannigfaltigsten Complicationen eintreten. Durch Steigerung des Bronchialcatarrhs und mangelhafte Expectoration, durch Hypostase und Aspiration von zersetztem Speichel oder von Speisen bilden sich *catarrhalische*

Pneumonien aus, namentlich in den Unterlappen. Ferner kann sich eine echte *croupöse Pneumonie*, namentlich in der zweiten Krankheitswoche, einfinden. Diese beiden entzündlichen Processe der Lunge können secundär zu Abscess, Gangrän, Pneumothorax, trockener, seröser oder eitriger *Pleuritis* führen. Die Entzündung der Pleura kann auch primär, d. h. wenigstens ohne nachweisbar voraufgegangene Pneumonie, sich einstellen.

Circulationsapparat. Eine Endo- und Pericarditis ist ausserordentlich selten. Dagegen kommen häufiger degenerative *Veränderungen der Herzmusculatur* in der Form der trüben Schwellung und fettigen Metamorphose vor. Von diesen leitet man gewöhnlich die Störungen der Herzaction her, welche sich kundgeben in Arythmie, starker Frequenz (140—180 und mehr), Kleinheit des Pulses, plötzlichem Collaps. — Manchmal ist die, besonders in den unteren Extremitäten auftretende *Venenthrombose* ebenfalls auf Herzschwäche (und secundäre Verlangsamung der Circulation) zurückzuführen („marantische Thrombose"). In anderen Fällen liegt aber diesem Vorgange eine Thrombophlebitis zu Grunde. — Die Thrombenbildung im Herzen selbst ist dagegen stets durch Herzschwäche begründet. — Jede Thrombenbildung kann zu *Embolien* in den verschiedensten Organen führen.

Digestionsapparat. Im Munde kann sich eine stärkere *Stomatitis* mit Ulcerationen und Blutungen des Zahnfleisches ausbilden. An den *Tonsillen* findet man bisweilen weissliche markige Plaques, welche später geschwürig zerfallen („*Tonsillo- oder Pharyngotyphus*"). Im Munde, Rachen, Oesophagus entwickelt sich in seltenen Fällen, namentlich bei schwerkranken Patienten, *Soor*. Durch Secundärinfection vom Munde resp. Rachen wird nicht selten eine Parotitis, ein- oder doppelseitig, ferner eine *Otitis media* erzeugt. — Im *Pharynx* kann sich durch Auflagerung des Ringknorpels auf die Wirbelsäule bei schwerkranken Patienten ein *Decubitalgeschwür* der vorderen und hinteren Wand bilden. Von hier aus kann dann eine *Phlegmone des Pharynx und Oesophagus* ihren Ausgang nehmen. — Schwere Magensymptome, wie Erbrechen, sind selten. — Was den Darm betrifft, so kann eine *Verstopfung* während der ganzen Typhusdauer anhalten. Im Gegensatz dazu können unstillbare *Diarrhöen* (12—20 pro Tag) eintreten. Der *Meteorismus* nimmt bisweilen einen sehr erheblichen, Respiration und Herzaction schädigenden Umfang an. Beim Colotyphus kann sich

eine *Diphtherie* der Darmschleimhaut hinzugesellen, welche sich in dem „dysenterischen“ Stuhlgang manifestirt (s. Cap. 17.) Eine stets bedenkliche, oft letale Complication stellt die — am Ende der zweiten oder dritten Krankheitswoche auftretende — *Darmblutung* dar. Dieselbe kann bis 1 l und mehr dunkles Blut auf einmal liefern und kündigt sich in schwereren Fällen weniger durch Schmerzen als durch plötzlichen Temperaturabfall und steigende Pulsfrequenz an. Die beiden letztgenannten Erscheinungen treten nicht selten auf, bevor das Blut im Stuhlgang erscheint, und sind daher fast stets in diesem Sinne als diagnostische Momente zu verwerthen. — Etwas später als die Darmblutungen pflegt die — bei der Erörterung der pathologischen Anatomie bereits näher beschriebene — locale oder allgemeine *Peritonitis* einzutreten. Die verschiedenen Erscheinungen der einen oder anderen Form s. pag. 403. Die relativ häufigste Ursache der Peritonitis, die *Darmperforation,* gibt sich in der Regel durch einen plötzlichen Schmerz im Abdomen, Sinken der Temperatur zur Norm oder unter die Norm, Steigerung der Pulsfrequenz, Kleinheit des Pulses, Aufstossen, Erbrechen, Ohnmachtsanwandlung, kalten Schweiss, Blässe der Haut zu erkennen. Näheres über die Perforationsperitonitis s. pag. 404.

In sehr seltenen Fällen braucht der Darmperforation keine allgemeine Peritonitis zu folgen, selbst wenn die Luft frei in die Peritonealhöhle übergeht; wenigstens ist dieselbe klinisch nicht nachweisbar, und der Fall endet günstig.

Die übrigen Ursachen einer localen oder allgemeinen Peritonitis — Fortpflanzung der Typhusgeschwüre (durch typhöse Ulceration oder Gangrän) auf die Serosa, Vereiterung und Perforation einer Mesenterialdrüse, Vereiterung eines Milzinfarcts — sind bereits oben pag. 636 erwähnt. Die geschwollenen *Mesenterialdrüsen* können bisweilen durchgefühlt werden. Vereitern sie, ohne zu perforiren, so können sie durch chronische resp. subacute Pyämie noch nach Abheilung des eigentlichen Typhus zum Tode führen.

Die *Milzschwellung* ist in den meisten Fällen zu constatiren. Sie fehlt bei älteren Leuten und bei chronischer fibröser Perisplenitis (hier in Folge mechanischer Behinderung der Ausdehnung). Selten sind *Milzinfarcte.*

Complicationen seitens der *Leber* sind äusserst selten.

Der früher oft angegebene Icterus wird gewöhnlich durch complicirende Gallensteine hervorgerufen. Bisweilen mag auch eine Cholecystitis resp. Choledochitis purulenta mit Icterus, Milzschwellung, Fieber, Darmblutungen (s. pag. 418) als Typhus imponirt haben. (Eigene Beobachtung mit nachträglichem Sectionsbefund, der den Irrthum aufklärte.)

Harnapparat. Albuminurie im Stadium acmes, auch decrementi ist häufig. Eine leichte *Nephritis parenchymatosa* mit stärkerer Albuminurie und geringem, aus hyalinen, epithelialen, auch granulirten Cylindern, Nierenepithelien und Rundzellen bestehenden Sediment ist nicht selten. Sie verschwindet gewöhnlich bald in der Reconvalescenz. Eine acute Nephritis haemorrhagica ist sehr selten. — Relativ häufig erscheint in der vierten Krankheitswoche eine leichte, bald schwindende *Cystitis.*

Geschlechtsapparat. Bei Männern kommt bisweilen eine *Orchitis* vor. Bei Frauen treten häufig im Beginne des Typhus die Menses ein. Gravide sind der Gefahr eines Aborts resp. einer Frühgeburt ausgesetzt.

Haut, Muskeln, Knochen, Gelenke. Die *Roseolae* werden bisweilen hämorrhagisch („petechial"), was keine besondere Bedeutung hat. Stärkere Hämorrhagien sind sehr selten. Bisweilen sind an der Haut andersartige *Exantheme* (Miliaria, Papeln etc.) zu beobachten. Herpes labialis kommt in der Regel nicht vor. Bemerkenswerth ist das starke *Effluvium capillitii* in der Reconvalescenz. *Decubitus* ist häufig trotz ausgezeichneter Pflege nicht zu vermeiden. Ebenso stellen sich bei manchen Patienten — namentlich im Stadium decrementi — ein oder mehrere *Abscesse*, zuweilen von schneller und grosser Ausdehnung, ein, welche ein starkes Eiterfieber unterhalten. An den Muskeln, namentlich der Bauchwand, findet bisweilen eine *wachsartige Degeneration* statt, welche bisweilen zu Ruptur derselben, Blutung und Abscessbildung Veranlassung geben kann. — An den Gelenkenden kommt *Synovitis,* am Knochen sehr selten einfache oder eitrige *Periostitis* und *Ostitis* vor.

Fieber. Abgesehen von zeitlichen Abweichungen — Verkürzungen resp. Verlängerungen — der oben näher gezeichneten Fieberperioden sind auch Varianten ihrer Formen nicht selten. Die wenigsten Anomalien findet man im *Stadium incrementi* (Beginn mit Schüttelfrost und plötzlichem Temperaturanstieg). — Das *Fasti-*

gium kann völlig ausfallen, es kann einen remittirenden, selten auch einen intermittirenden Charakter haben.

Aeusserst selten (zwei eigene Fälle) beobachtet man ein- oder mehrmalige Temperaturschwankungen mit Schüttelfrost ohne nachweisbare Ursache bei günstigem Verlauf.

Im Allgemeinen weist ein Schüttelfrost auf Complicationen hin (Lungenabscess, Abscess der Haut, der Muskeln etc.). Intensive Temperaturerniedrigungen finden sich bei stärkeren Darmblutungen, bei heftiger Epistaxis, Darmperforation, Abort, bei Collaps (in Folge von Herzschwäche). Vorübergehend und ohne Bedeutung ist der bisweilen am siebenten oder zehnten Krankheitstage spontan erfolgende Temperaturabfall.

Das *Stadium decrementi* kann sich sehr lang hinziehen („lentescirendes Stadium“). Bisweilen ist die Ursache davon in Complicationen zu suchen. Im amphibolen Stadium können Schüttelfröste ohne nachweisbare Ursache eintreten.

In der *Reconvalescenz* sind Temperatursteigerungen gewöhnlich durch Nachkrankheiten (Periostitis, Abscesse etc.) bedingt. Bisweilen erscheinen starke Temperaturerhöhungen, ev. mit Schüttelfrösten, ohne bestimmte Ursache (sogen. *Nachfieber*). Meist ist bei diesen Patienten die Infection eine sehr schwere gewesen.

In seltenen — gewöhnlich schweren — Fällen endlich kann der ganze Verlauf des Typhus *afebril* sein.

Abweichungen des Gesammtverlaufs.

Typhus levis resp. levissimus („*gastrisches Fieber*“). Die typhösen anatomischen und klinischen Erscheinungen sind sehr wenig ausgeprägt. Ein Fastigium der Krankheit fehlt. Der ganze Process ist in 8—14 Tagen beendet.

Typhus ambulatorius. Trotz des regulären anatomischen Ablaufs des typhösen Processes im Darm sind die Allgemeinsymptome so gering, dass die Patienten in ihrem Befinden kaum beeinflusst werden und ihrem Beruf nachgehen. Plötzlich aber stellen sich — in der zweiten oder dritten Woche — schwere Complicationen, namentlich Darmblutung, Darmperforation, ein, die die eigentliche Krankheit erst offenbaren.

Abortivtyphus. Die klinischen Erscheinungen, namentlich das Fieber, setzen in grosser Intensität ein, um nach einigen Tagen stark abzufallen. Der Gesammtverlauf ist kurz.

In manchen Fällen treten die Darmerscheinungen so sehr zurück und die complicatorische Erkrankung eines anderen Organs so sehr in den Vordergrund, dass man nach der letzteren den ganzen Process benennt. So haben wir einen *Tonsillo-* oder *Pharyngotyphus*, *Pneumotyphus, Nephrotyphus*, *Gehirntyphus*.

Unregelmässig und gewöhnlich schwer verläuft der Typhus bei alten Leuten, ferner bei Patienten, die an Fettleibigkeit, Potatorium etc. oder an einer Organkrankheit (Tuberculose, Herzfehler, Emphysem etc.) leiden.

Bei *Kindern*, bei denen es nicht häufig zu Geschwürsbildung im Darm kommt, sind die klinischen Erscheinungen seitens des letzteren sehr gering. Am meisten ist bei ihnen das Gehirn betheiligt.

Eine besondere Erwähnung verdient endlich das Typhusrecidiv, d. h. die Wiederholung des typischen Krankheitsablaufs nach völliger, resp. fast völliger Beendigung des Hauptprocesses. Das Recidiv kann im Stadium decrementi („Recrudescenz"), in den ersten Tagen völliger Entfieberung, aber auch einige Wochen und Monate (1—2) nach Beginn der Reconvalescenz eintreten. In sehr seltenen Fällen kann sich sogar nach Heilung des ersten Recidivs ein zweites einstellen. Der klinischen Wiederholung des Krankheitsbildes entspricht dabei auch die anatomische: auf den alten Narben der Typhusgeschwüre oder neben ihnen entwickeln sich neue typhöse Infiltrationen resp. Ulcerationen. Gewöhnlich verläuft das Recidiv schneller als der Hauptprocess.

Diagnose. Der allmähliche Beginn der Krankheit und das continuirliche Fieber im Fastigium geben neben der palpablen Milzschwellung und den Roseolen in regulären Fällen die sichere Diagnose, vorausgesetzt, dass eine sonstige Organerkrankung, die für das Fieber verantwortlich gemacht werden kann, auszuschliessen ist. Grosse Schwierigkeiten macht oft die Differentialdiagnose zwischen Pneumotyphus und Pneumonie, zwischen Gehirntyphus und Meningitis oder Hirnabscess: hier kann oft erst der Verlauf und der ev. Eintritt von relativ charakteristischen Typhuscomplicationen (Darmblutung), auch der Nachweis von sicheren Typhusfällen in der Nachbarschaft entscheiden. Herpes labialis spricht im Allgemeinen gegen Typhus. Die Diazoreaction des Urins ist nicht absolut beweisend, da sie sich auch bei Pneumonie, Miliar-

tuberculose, Sepsis und in schweren Fällen von Phthise (auch bei Masern) findet. Dagegen fehlt dieselbe bei Meningitis. Eine Sicherung der Diagnose durch den Nachweis von Typhusbacillen mittels Milzpunction oder im Stuhlgang muss stets durch Cultur geliefert werden.

Die **Prognose** ist stets dubiös. Die Mortalität beträgt im Allgemeinen 10—12 Procent, ist aber in den einzelnen Epidemien oft sehr verschieden. Im Einzelfall richtet sich die Prognose nach der Schwere der Infection, nach der Art der Complicationen und nach der Gesammtconstitution des Patienten. Darmblutung, Pneumonie, Darmperforation, Meningitis verschlimmern den Verlauf ganz besonders; doch lassen auch sie einen günstigen Ausgang zu. Dauernde Steigerung der Pulsfrequenz über 120 gibt im Allgemeinen eine schlechte Prognose.

Therapie. Vor Allem ist eine Verbreitung durch die Ausleerungen von Typhuskranken, durch nachweislich infectiöse Milch, Trinkwasser etc. zu verhüten.

Die immer aufs Neue wiederholten Versuche einer specifischen Therapie, durch die es gelingen könnte, den Typhus zu coupiren oder zu beschleunigen, sind als verfehlt zu betrachten. Weder Calomel noch Carbolsäure, Naphthalin, Ergotin etc. haben irgend einen Erfolg in dieser Richtung zu verzeichnen. Man muss sich daher auf hygienisch-diätetische und symptomatische Anordnungen beschränken. Streng zu achten ist auf absolute Flüssigkeitsnahrung (schleimige Suppen, Bouillon, Eier, Pepton, Fleischsolution, Beaf-tea, Flaschenbouillon, Milch, Kaffee, Cacao, Limonaden). Wein ist bei leichteren Fällen nur in mässiger Menge, bei Schwerkranken in grösserer Quantität zu verabfolgen. Eine besondere Rolle spielen in der Typhustherapie die *Bäder*. Die consequente, Tag und Nacht durchgeführte Anwendung der kalten Bäder nach Brand ist wohl von den meisten Klinikern wegen der übergrossen Strapazen für die Kranken und das Wartepersonal und wegen der ev. schädlichen Wirkungen auf den Patienten verlassen worden. Dagegen ist die gemässigte Hydrotherapie sehr beliebt.

Im Krankenhaus Friedrichshain (Fürbringer) gilt folgendes — im Einzelfall natürlich ev. zu modificirendes — Schema:

a) Gewöhnliche Fälle. Bei 39,5° (Rectumtemperatur) ein Bad, zuerst stets von 26° R. Bei guter Verträglichkeit kühlere

Bäder (nicht unter 20°), bei minder guter Verträglichkeit allmähliche Abkühlung von 26° auf höchstens 20°; bei schlechter Verträglichkeit (bedrohliche Pulsschwäche) kurzes Bad von 28° mit kalten Uebergiessungen.

b) Ungewöhnliche Fälle. Sehr hohe Temperatur ohne wesentlichen Status typhosus: Bäder erst bei 40°.

Sehr geringes Fieber mit hochgradigem Stat. typhosus: Bäder schon bei 39°.

(Die Temperaturmessungen werden bei Tage dreistündlich, bei Nacht nur 2mal, um 1 und um 5 Uhr, vorgenommen.)

Die Vortheile der Bäder sind: Beruhigung resp. Anregung des Sensoriums, Anregung der Athmungsthätigkeit, Hautpflege, Herabsetzung der Körpertemperatur.

Wo Bäder absolut nicht vertragen werden, oder wegen äusserer Schwierigkeiten nicht beschafft werden können, kann man sie durch Einwickelung der Patienten in nasse Laken (für 10—15 Minuten) oder durch kalte Abwaschungen des Körpers ersetzen. Bei schweren Complicationen wie Darmperforation, Peritonitis, Darmblutung, häufig auch bei Pneumonie sind die Bäder contraindicirt.

Antipyretische Medicamente sind im Allgemeinen nur dann anzuwenden, wenn Bäder resp. deren hydriatische Ersatzmittel durchaus nicht vertragen werden, ferner bei stark ansteigender Temperatur zur Unterstützung der Bäder und bei besonders starkem Hitzegefühl der Patienten. „Dabei hat man sich aber sowohl vor grossen Einzeldosen (Collaps!), als vor der zwecklosen oder gar schädlichen continuirlichen Darreichung derselben („Thallinisation, Antifebrinisation") zu hüten" (Fürbringer).

Was die Complicationen betrifft, so handelt es sich in erster Linie darum, dieselben durch aufmerksame Pflege möglichst zu verhindern, so namentlich Decubitus, Schluckpneumonie, Parotitis etc. Sind *Darmblutungen* eingetreten, so kommen absolute Ruhelage, Eisblase auf das Abdomen, Eispillen, Opium mit Plumbum aceticum, 1—2tägige Nahrungsenthaltung (wenigstens per os) zur Anwendung. Bei lebensgefährlicher Anämie ist die subcutane oder intravenöse Kochsalzinfusion auszuführen. Gegen starkes *Erbrechen* sind Eispillen, Chloroformtropfen, Cocaintropfen, Morphium in kleinen Dosen, Sect; gegen *starke Durchfälle:* Bismuth. subnitr., Argent. nitr., Tannin per os oder im Darminfus („gerbsaure Enteroklyse" s. pag. 657); gegen *Verstopfung*: Klystiere,

Rhabarber, Tamarinden, Ricinusöl, im Anfang der Krankheit Calomel zu verordnen. Grosse Unruhe und *Schlaflosigkeit* wird mit kleinen Morphiumdosen, Chloral (per rectum), Sulfonal bekämpft. Bei sehr starkem *Darmmeteorismus* ist oft die Punction des Darms mittels sehr feiner Troicarts erfolgreich versucht worden. In manchen Fällen wird derselbe schon durch einige hohe Darminfusionen beseitigt. *Collaps* verlangt starke Excitation mit Wein, Campher, Moschus, Aether. *Peritonitis* und die anderen Complicationen sind nach den speciellen Regeln zu behandeln.

7. Exanthematischer Typhus (Flecktyphus, Petechialtyphus).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Krankheitskeim des ätiologisch und anatomisch vom Typhus abdominalis verschiedenen[1]) Typhus exanthematicus ist noch unbekannt. Nachgewiesen ist aber wiederholt, dass die Krankheit contagiös ist und sowohl durch Personen wie durch Gegenstände übertragbar ist.

Seine epidemische Verbreitung wird begünstigt durch schlechte sociale Verhältnisse, so bei Hungersnoth („Hungertyphus"), in Kriegen („Kriegstyphus") etc. Ueberhaupt findet sich der Typhus exanthematicus vorwiegend in ärmeren Gegenden: so in den östlichen Provinzen Preussens (Posen, Oberschlesien), in Polen, Russland, Galizien, Irland. Besonders werden Leute im mittleren Lebensalter ergriffen. Ein einmaliges Ueberstehen der Krankheit scheint vor einer Wiederholung derselben zu schützen.

Specifische anatomische Veränderungen, wie wir sie beim Typhus abdominalis namentlich in den typischen Darmgeschwüren kennen, besitzt der Typhus exanthematicus nicht. Bei der Section findet man nur Complicationen (s. unten).

Krankheitsbild. Die *Incubationszeit* dauert gewöhnlich 9 bis 12 Tage.

Prodromalerscheinungen sind nicht constant und stets leicht (Kopf- und Gliederschmerzen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit etc.).

---

[1]) Die Aehnlichkeit des Namens ist ebenso wie beim Typhus recurrens (Cap. 8) nur durch die Analogie gewisser klinischer Erscheinungen begründet.

Die *eigentliche Erkrankung* beginnt gewöhnlich plötzlich mit raschem Anstieg der Temperatur, auf 40—41° (Unterschied vom T. abdominalis!), häufig mit einem Schüttelfrost und Erbrechen. Schon in den ersten Tagen findet die völlige Entwickelung des Krankheitsbildes statt. Im Vordergrund stehen die *nervösen Erscheinungen*, wie intensiver Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, Coma oder Delirien. Geringere Bedeutung beanspruchen die anderen Affectionen: Bronchialcatarrh, Rhinitis, Conjunctivitis. Durchfälle fehlen meistens; wo sie vorhanden, sind sie nur gering. Die *Milz* ist in der Regel stark geschwollen. Das *Fieber* ist hoch (40—41°) und continuirlich. Am dritten bis siebenten Krankheitstage erfolgt der Ausbruch des *Roseolenexanthems*, welches dadurch für die Krankheit charakteristisch ist, dass es sehr reichlich ist, an Rumpf, Extremitäten, bisweilen auch am Gesicht erscheint und nach 2 oder 3 Tagen hämorrhagisch wird.

Schon im Beginn der zweiten Woche macht sich bei *leichten Fällen* eine markante Besserung geltend. Die Temperatur fällt ziemlich plötzlich stark ab, die nervösen Störungen werden milder, das Allgemeinbefinden hebt sich. Am Ende der zweiten Woche ist dann der Krankheitsprocess beendet.

In *schweren Fällen* dagegen nehmen die Krankheitserscheinungen an Intensität zu; es entwickelt sich ein schwerer Status typhosus mit hohem Fieber, es treten Complicationen, namentlich catarrhalische Pneumonie (in Folge Aspiration), hinzu. Auch diese Fälle können günstig enden. Gewöhnlich am vierzehnten bis siebzehnten Tage fällt die Temperatur kritisch oder — seltener — in kurzer Zeit lytisch ab, die nervösen und anderen Störungen lassen nach, das Exanthem verschwindet, und die Kranken genesen nach kürzerer oder längerer Reconvalescenzperiode völlig.

Recht häufig tritt aber auch der Tod in Folge schwerer Infection oder Complication ein.

Die Complicationen des Typhus exanthematicus weisen keine specifischen Eigenschaften auf; wahrscheinlich sind sie sämmtlich secundärer Natur. Zu nennen sind: lobuläre Pneumonie, Pleuritis, Otitis, Parotitis, Diphtherie des Darms, Phlegmone der Haut, Decubitus, selten Nephritis und fibrinöse Pneumonie, ferner Neuralgien, Paralysen, welche sich auch als Nachkrankheit erhalten können.

Abweichungen des Gesammtverlaufs.

In manchen Epidemien treten sehr leichte Formen mit geringem Fieber auf, die in 5—8 Tagen völlig abgelaufen sind. — Recidive sind äusserst selten.

Diagnose. Der acute Beginn der Krankheit, die starke Ausbreitung des Exanthems, die schnelle Ausbildung der schweren nervösen Erscheinungen lassen in der Regel den T. exanthem. vom T. abdominalis frühzeitig unterscheiden. In manchen Fällen freilich vermag man erst auf Grund des weiteren Verlaufs oder gar des meist kritischen oder wenigstens kurz lytischen Abfalls des Fiebers und der übrigen Krankheitserscheinungen die Diagnose des T. exanthem. zu sichern.

Die **Prognose** ist von der Höhe des Fiebers, der Intensität des Status typhosus und den Complicationen abhängig. Die Mortalität schwankt in einzelnen Epidemien von 6—20 Procent.

Die **Therapie** deckt sich im Allgemeinen mit derjenigen des Typhus abdominalis.

8. Typhus recurrens (Rückfallsfieber, *relapsing-fever*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Krankheitskeim des Typhus recurrens ist das — nach seinem Entdecker benannte — *Spirillum Obermeieri*, ein Schraubenbacterium, welches lange (3- bis 6mal so lang wie ein rothes Blutkörperchen), wellige, zarte, lebhaft bewegliche Fäden darstellt. Dasselbe findet sich während der einzelnen Fieberanfälle (s. unten) im Blute des Patienten und verschwindet in den fieberlosen Intervallen. Man untersucht das Spirillum in vivo in einem aus der Fingerbeere des Kranken durch Nadelstich gewonnenen Blutstropfen oder in mit wässrigem Fuchsin etc. gefärbten Deckglaspräparaten. In den Secreten der Patienten ist es nicht vorhanden. — Der Typhus recurrens ist eine contagiöse Krankheit. Experimentell ist die Uebertragung desselben durch Einimpfung des spirillenhaltigen Blutes (auf Menschen und Affen) gelungen. Die Krankheit ist wiederholt in Epidemien aufgetreten. Ihre Verbreitung wird namentlich durch sociale und hygienische Missstände begünstigt.

Als *specifische pathologisch-anatomische Veränderung* sind die keilförmigen, weissen, *infarctartigen Herde der Milz* zu nennen.

Dieselben können sich in Abscesse umwandeln und zu Peritonitis oder Pyämie Veranlassung geben.

Sie entstehen wahrscheinlich durch Necrose des Gewebes, welche durch die — nachgewiesene — massenhafte Einwanderung der Spirillen hervorgerufen wird.

Die übrigen anatomischen Befunde sind secundärer Natur.

Krankheitsbild. Die *Incubationsdauer* währt 5—8 Tage. Leichte *Prodrome* sind selten.

Die eigentliche Krankheit setzt sich aus fieberhaften Anfällen („Relapsen") und Ruhepausen („Apyrexien") zusammen. Der *erste Anfall* setzt gewöhnlich plötzlich mit starker Temperatursteigerung bis 40 oder 41°, Schüttelfrost, heftigen Kreuz- und Gliederschmerzen, Kopfschmerzen, leichter Benommenheit, allgemeiner Mattigkeit, Appetitlosigkeit, manchmal auch Erbrechen ein. Die Milz vergrössert sich rasch und sehr erheblich, die Leber schwillt wenig an, die Pulszahl ist sehr vermehrt, die Haut wird trocken und zeigt eine schmutzig gelbliche Farbe, die Zunge ist trocken und mit einem starken Belag versehen, die Musculatur der Extremitäten ungemein druckempfindlich. Auf den Lungen besteht bisweilen leichte, selten schwerere Bronchitis. In manchen Epidemien tritt Herpes labialis auf. Schwere cerebrale Symptome sind selten. — Fieber wie übrige Krankheitserscheinungen dauern in der Regel 5—7 Tage, selten etwas kürzere oder längere Zeit.

Bisweilen verbleibt die Temperatur während der ganzen Zeit continuirlich auf der angegebenen Höhe; häufiger jedoch erleidet sie gegen Ende des Anfalls (seltener schon im Anfang) eine starke morgendliche Remission (*Pseudokrise*), um Abends wieder um 3 bis 4° anzusteigen. Diese Pseudokrise kann sich mehrmals wiederholen. Der wirkliche Abfall der Temperatur erfolgt in der Nacht — gewöhnlich nach starkem Anstieg am vorhergehenden Abend („*Perturbatio critica*") bis 41 oder 42° — fast stets kritisch, unter intensivem Schweissausbruch und zwar in der Regel bis unter die Norm (36—34°); selten sinkt die Temperatur staffelförmig, dann aber auch in sehr kurzer Zeit, ab.

Auf diesen Fieberanfall erfolgt ein *fieberloses Intervall* von ca. 6—7 Tagen (selten mehr oder weniger). In demselben fühlen sich die Patienten völlig wohl. Von objectiven Krankheitserscheinungen

ist in der Regel nur der *Milztumor,* manchmal auch die eigenthümliche blassgelbe Hautfarbe nachweisbar.

Der *zweite Anfall* tritt wiederum ganz acut unter denselben Erscheinungen wie der erste ein. Auch sein Verlauf und Ende gleicht demjenigen des ersten „Relapses". Dagegen ist seine Dauer 1—2 Tage kürzer.

Die *zweite Apyrexie* währt häufig 1—2 Tage länger als die erste, ist aber auch kürzer als jene.

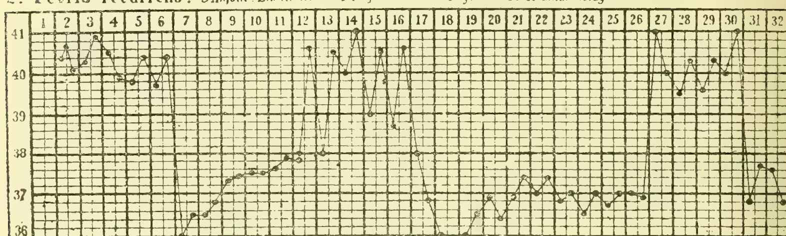


Fig. 31. (Nach Ewald.)

Der *dritte Relaps* gleicht wiederum seinen beiden Vorgängern, nur ist er noch kürzer als der zweite (in der Regel 2—3 Tage).

[Ein vierter oder fünfter Anfall folgt nur ausnahmsweise. Sehr selten ist nur ein Anfall beobachtet worden. Dagegen sind in manchen Epidemien nur zweimalige Anfälle constatirt.]

Der *Ausgang* der Krankheit ist in der Regel ein günstiger.

Complicationen sind selten und meistentheils secundärer Art. Zu erwähnen sind: schwere Iritis und Iridochorioiditis, Conjunctivitis und andere Augenkrankheiten, ferner heftiges Nasenbluten, Parotitis, Laryngitis, Pneumonie, Darmdiphtherie, acute hämorrhagische Nephritis, Milzabscesse mit ev. Peritonitis oder Pyämie.

Abweichungen des Gesammtverlaufs.

In leichten, abortiven Fällen sind die Anfälle kurzdauernd und schwach. — Manche Fälle sind intermittensähnlich. — Endlich ist das, fast nur in Aegypten beobachtete „biliöse Typhoid" (Griesinger) hier anzuführen, dessen Identität mit dem Typhus recurrens bacteriologisch nachgewiesen ist. Dasselbe ist mit inten-

sivem Icterus complicirt und endet gewöhnlich tödtlich, unter den Erscheinungen und dem Sectionsbefund einer Pyämie.

Die **Diagnose** wird durch die Spirillen des Blutes leicht geliefert.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen günstig. Nur schwere Complicationen, wie Lungenentzündung, Nephritis, Darmaffection haben bisweilen den Tod zur Folge.

Die **Therapie** ist, da wir ein Specificum bisher nicht kennen, lediglich symptomatisch.

9. Cholera (Cholera asiatica).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Krankheitserreger der in Indien endemischen, in Europa mehrmals epidemisch aufgetretenen Cholera ist der von Koch 1883 entdeckte „*Kommabacillus*". Derselbe stellt ein kommaähnlich gebogenes, plumpes Stäbchen dar, halb so lang wie der Tuberkelbacillus. Beim Auswachsen entwickelt er sich zu zierlichen Schrauben, weshalb das Bacterium in Wirklichkeit als Vibrio oder Spirillum angesehen werden muss. Der Kommabacillus bewegt sich sehr lebhaft, und zwar vermittelst seines Geisselfadens. Sein Aufenthaltsort befindet sich nur in den Darmentleerungen (oder im Erbrochenen) und in der Darmwand. In anderen Körpertheilen oder im Blute ist er nicht zu finden. Seine mikroskopische Darstellung gelingt leicht mit Hilfe des Färbeverfahrens, am besten durch Erhitzung in wässriger, gesättigter Fuchsinlösung.

Ueber die Züchtung des Cholerabacillus, über die diagnostische Reaction seiner Culturen (purpurrothe Verfärbung [„Choleraroth"] bei Zusatz von verdünnter reiner Schwefelsäure) s. die bacteriologischen Lehrbücher.

Die Uebertragung der Cholera erfolgt nach der am meisten vertretenen Anschauung der Bacteriologen auf folgende Weise: Der Kommabacillus dringt mit der Nahrung, besonders häufig mit dem Trinkwasser, in den Darmcanal des Menschen ein, verlässt den letzteren mit dem Stuhlgang, gelangt wieder mit diesem auf feuchte Plätze wie Wasser, feuchte Nahrungsmittel, feuchte Wäsche etc., entwickelt sich hier weiter und inficirt auch in diesen Vehikeln vorher gesunde Menschen, welche in Folge einer gewissen Schwäche des Gesammtorganismus (durch andersartige Krankheiten,

Gemüthsaffecte etc.), namentlich aber in Folge einer Darmerkrankung zur Aufnahme des Cholerabacillus prädisponirt sind.

[Ueber die — auch auf den Cholerabacillus angewandte — *Pettenkofer'sche Theorie* s. pag. 635.]

Im *Wesen der Infection* zeigt die Cholera eine innige Verwandtschaft mit der Diphtherie und dem Tetanus traumaticus (s. pag. 78): in allen drei Krankheiten nämlich bleibt der Erreger derselben, ein Bacillus, an der Eingangspforte zum menschlichen Organismus localisirt (bei der Cholera im Darm, bei der Diphtherie gewöhnlich im Rachen, beim Tetanus traumaticus in der inficirten Wunde) und producirt hier einen chemischen Giftstoff, ein Toxalbumin resp. Toxin, welches die allgemeinen Infectionserscheinungen hervorruft. Bei keiner der drei genannten Krankheiten ist bislang der zugehörige Bacillus in irgend einem *inneren* Organ oder im Blut gefunden worden.

An sich ist die Disposition zur Cholera nicht so sehr verbreitet, wie es den Anschein hat. Nach Koch ist wohl die Hälfte aller Menschen von Haus aus für die Cholera unempfänglich. Einmaliges Ueberstehen der Krankheit scheint — wenigstens für einige (4—5) Jahre — vor einer nochmaligen Infection mit derselben zu schützen.

Die *specifischen anatomischen Veränderungen* der Cholera finden wir fast ausschliesslich im *Darm.* Im ersten Stadium ist die Serosa stark injicirt und intensiv bläulichroth, die Schleimhaut geschwollen, stark geröthet, mit Schleim bedeckt. Im weiteren Verlaufe sammelt sich im Darmlumen durch starke Transsudation eine reichliche Menge dünner, in Folge Aufhörens der Gallensecretion farbloser, durch massenhafte Abschilferung der Darmepithelien „reiswasserähnlicher“ oder mehlsuppenartiger Flüssigkeit an, die Peyer'schen Plaques und Follikel sind geschwollen, zum Theil mit Hämorrhagien durchsetzt. In noch späteren Stadien trifft man auf diphtherische Necrose und Geschwürsbildung der Schleimhaut, namentlich im Dünndarm. Der Darminhalt ist dann missfarbig, jauchig, zum Theil aus flüssigem und geronnenem Blute bestehend.

Von sonstigen, der Cholera eigenthümlichen Processen ist namentlich die — durch den sehr beträchtlichen Wasserverlust in Folge Diarrhöen und Erbrechen bedingte — *Eindickung des Blutes,* die Trockenheit und Blutleere der meisten Organe zu erwähnen. Die Milz ist nicht vergrössert, die Leber etwas verkleinert, die

Nieren zeigen eine venöse Hyperämie oder parenchymatöse Veränderungen (s. pag. 452).

Von *secundären, complicatorischen Processen* sind zu nennen: Bronchopneumonie mit eitriger Bronchitis, Necrose der Schleimhaut des Larynx, Pharynx, der Blase, der weiblichen Genitalien, ferner Parotitis, multiple Abscesse in den verschiedensten Organen (Pyämie).

Krankheitsbild. Die Incubationsdauer der Cholera wird auf 1—3 Tage berechnet.

Die Krankheit beginnt in der Regel plötzlich. Ihrer Intensität nach unterscheidet man *drei Formen*: die *einfache Choleradiarrhoe*, die *Cholerine* und die *schwere Form* der eigentlichen Cholera. Jede dieser Formen kann für sich allein auftreten, bisweilen aber finden sich alle drei als einzelne Stadien der Krankheit bei einem und demselben Patienten vereinigt.

Die einfache Choleradiarrhoe weist die Symptome eines intensiven acuten Darmcatarrhs auf und ist nur während einer Choleraepidemie in ihrer specifischen Natur zu erkennen. Es treten ziemlich zahlreiche (in 24 Stunden 6—8) dünne Stuhlgänge, ohne Leibschmerzen ein, die Kranken klagen über allgemeine Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Durst, auch Wadenschmerzen. Bisweilen ist Erbrechen vorhanden, die Urinmenge ist stark vermindert. — Die Krankheit ist in einer halben oder ganzen Woche beendet, oder sie geht — gewöhnlich nach 1—3 Tagen — in die schwere Form über. Im letzteren Fall wird sie als *„prämonitorische Choleradiarrhoe“* bezeichnet.

Die Cholerine liefert die Erscheinungen eines heftigen Brechdurchfalls mit schwererer Depression des Gesammtbefindens, Kühle und Blässe der Extremitäten, Kleinheit und Frequenzerhöhung des Pulses, starken Wadenschmerzen. — Bei günstigem Verlauf ist die Krankheit in 1—2 Wochen beendet.

Die ersten Symptome des eigentlichen Choleraanfalls sind — wenn eine der oben beschriebenen leichteren Formen nicht voraufgeht — plötzlich eintretende allgemeine Schwäche, leichte Benommenheit des Sensoriums, Frösteln. Alsbald gesellen sich Magen- und Darmerscheinungen hinzu. In kurzen Pausen folgen sehr zahlreiche, schmerzlose, flüssige, geruch- und farblose, reiswasserähnliche Stuhlgänge auf einander, es tritt häufiges Erbrechen der zugeführten Getränke oder des Magendarminhalts ein, es be-

steht Singultus, völliger Appetitmangel, quälender Durst. Die Folgeerscheinungen der hochgradigen Wasserentziehung und der Intoxication des Organismus machen sich oft schon nach wenigen Stunden geltend. Der Puls wird sehr frequent und klein, die Herztöne sind kaum zu hören, die Haut des Körpers, namentlich des Gesichts und der Extremitäten wird eiskalt („*Stadium algidum*"), bläulich oder grau gefärbt, runzelig, bleibt in Falten erhoben stehen, die Stimme wird heiser und kraftlos („Vox cholerica"), die Athmung mühsam, oberflächlich, dyspnoisch („*Stadium asphycticum*"), die Harnsecretion hört völlig auf oder sinkt auf ein geringes Mass — in letzterem Falle ist der Harn gewöhnlich eiweisshaltig und enthält Cylinder und rothe Blutkörperchen —, es treten sehr schmerzhafte, tonische Muskelkrämpfe, namentlich in den Waden, ein. Das Sensorium ist in vielen Fällen frei. Unter diesen Erscheinungen erfolgt der Tod recht häufig, nach wenigen Stunden oder nach 1—2 Tagen.

In anderen Fällen erfahren die beschriebenen Symptome eine Besserung (sogen. „*Stadium der Reaction*"). Die Stuhlgänge werden weniger zahlreich, nähern sich der Norm, namentlich in der Farbe und Consistenz, das Erbrechen schwindet, der Puls wird kräftiger, die Respiration langsam und tief, die Haut wärmer, normal gefärbt, häufig von starkem Schweiss bedeckt, der Urin wird — meist erst nach einigen Tagen — in reichlicher Quantität ausgeschieden, verliert seinen nephritischen Charakter.

Verläuft der Fall günstig, so ist der Patient nach 1—2 Wochen wieder völlig gesund.

Andere Male aber erfolgt nach einigen Tagen der Besserung ein Rückfall in das Stadium algidum mit tödtlichem Ausgang.

Oder endlich es treten schwere *Complicationen* ein, welche das sogen. Choleratyphoid ausmachen. Dasselbe besitzt entweder einen „*typhösen*" Charakter, d. h. der Kranke hat hohes Fieber, klagt über starke Kopfschmerzen, oder ist benommen; häufig erscheinen dabei die sogen. Choleraexantheme in der Form von Roseola, Urticaria, Erythem, Papeln etc. Oder das Choleratyphoid hat einen *urämischen* Charakter, bedingt durch die schwere Nierenstörung. Hier treten nach mehrtägigem Bestand des nephritisähnlichen Symptomencomplexes urämische Erscheinungen, und zwar Kopfschmerzen, Erbrechen, Coma oder Delirien, Krämpfe ein. Eine dritte Form des Choleratyphoids wird durch

die mannigfachen *secundären Complicationen* der Krankheit, die wir oben bereits bei der patholog. Anatomie erwähnt haben, geschaffen. Natürlich kommen auch Combinationen der drei Choleratyphoidformen vor. Der Ausgang derselben kann in Genesung oder Tod erfolgen.

Die **Diagnose** der Cholera wird nur durch den Nachweis der Kommabacillen in den Stuhlgängen mit Sicherheit geliefert: auf diese Weise sind Verwechselungen mit der Cholera nostras, der Trichinosis und der ein ganz ähnliches Krankheitsbild liefernden acuten Arsenikvergiftung zu vermeiden.

Die **Prognose** ist auch in den leichtesten Formen sehr ernst zu stellen. Die Mortalität ist in den einzelnen Epidemien verschieden, in manchen 60—70 Procent. Die meisten tödtlichen Fälle, ca. $^2/_3$, enden im Stadium algidum, $^1/_3$ im „Choleratyphoid".

Therapie. Im Beginn der Erkrankung ist Ricinusöl, weiterhin Opium in Verbindung mit excitirenden Mitteln das beste Medicament. Steigern sich die Durchfälle, so wendet man hohe Darminfusionen (Enteroklyse) mit einer Tanninlösung (Aq. calid. 2000,0, Acid. tannic. 6,0—20,0, Gummi arab. 50,0, Tinct. Opii gtt. 30—50) oder mit einer Lösung von Naphtalin, Naphtol, Resorcin etc. an. Bei dem eigentlichen Choleraanfall sind neben der vorhergenannten Therapie heisse Bäder und Senfbäder, ferner subcutane oder intravenöse Kochsalzinfusionen (1000 Aq. dest., 6,0 Natr. chlorat., 1,0 Natr. carbon. bei 38° C.) vorzunehmen. Ein grosses Gewicht ist namentlich bei sinkender Herzthätigkeit auf reichliche Anwendung von Excitantien (Campher, Aether, Sherry, Champagner, starker Kaffee, Bouillon, Glühwein, heisser Thee) zu legen. Gegen das Erbrechen und die Wadenkrämpfe kommt Morphium zur Anwendung. — Die Behandlung der Complicationen erfolgt nach den speciellen Regeln. Verläuft der Fall günstig, so hat der Patient lange Zeit eine blande Diät zu beobachten.

Dieselbe Mahnung gilt als *Prophylacticum* für jede Darmerkrankung in der Zeit einer Choleraepidemie. Namentlich hat man grosse Vorsicht bei der Aufnahme von Trinkwasser und Milch (Abkochen!) zu üben. Obst ist ganz zu meiden. Empfehlenswerth ist der regelmässige Gebrauch von Acid. mur. dilut. (6 Tropfen 3—4 mal täglich). Die Vorsichtsmassregeln zur Verhütung der Krankheitsübertragung sind dieselben wie bei allen übrigen In-

fectionskrankheiten, nur in Rücksicht auf die Schwere der Cholera mit um so grösserer Strenge durchzuführen.

10. Diphtherie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Erreger der „Diphtherie“ genannten specifischen acuten Infectionskrankheit, die sich namentlich in der Schleimhaut des Rachens und der Luftwege localisirt, ist der von Löffler entdeckte *Diphtheriebacillus.* Er stellt ein meist leicht gekrümmtes, unbewegliches Stäbchen von der Länge und der doppelten Breite eines Tuberkelbacillus dar, das an einem Ende häufig kolbig verdickt ist. Er färbt sich am besten mit Löffler'schem alkalischem Methylenblau. Ueber seine culturellen etc. Eigenschaften s. die Handbücher der Bacteriologie.

Die Diphtherie ist eine ausserordentlich contagiöse, von Menschen zu Menschen übertragbare Infectionskrankheit. Vorzugsweise ergreift sie Kinder bis zum zehnten Lebensjahre; nur im Säuglingsalter ist sie relativ selten. Ihr einmaliges Ueberstehen gewährt keine Immunität. In manchen Städten ist sie endemisch. Ihr epidemisches Auftreten ist anscheinend durch den Eintritt nasskalter Witterung begünstigt. Nach zehnjährigen Erfahrungen im Krankenhaus Friedrichshain ist sie am häufigsten in den ersten Frühjahrs- und Herbstmonaten. In dieser Zeit pflegen auch die schwersten Formen derselben am zahlreichsten zu sein.

Anatomisch finden wir bei der Diphtherie zweierlei Processe, die exsudativen, fibrinösen, und die necrotisirenden, eigentlich diphtherischen. Die *fibrinöse Entzündung*, welche mit der Ausscheidung einer grauweissen, leicht und ohne Blutung oder Substanzverlust von der Schleimhautoberfläche abziehbaren Faserstoffmembran einhergeht, findet sich namentlich in der Nase, im Kehlkopf, der Luftröhre und den Bronchien (Rhinitis, Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis fibrinosa), seltener auch im Rachen. Die *eigentlich diphtherische Entzündung* besteht in einer *Necrose* des Schleimhautgewebes resp. der tieferen Partien und Einlagerung (Infiltration) eines fibrinösen Exsudats in diese Gewebsschichten. Diese grauweissen oder grünlichweissen „Beläge“ sind nur mit Zurücklassung eines blutenden, geschwürigen Substanzverlusts der Schleimhaut oder einer tieferen Organschicht zu entfernen.

Die Heilung der fibrinösen Entzündung erfolgt durch einfache Ablösung der Membran und Regeneration des abgestorbenen Schleimhautepithels, die Heilung der diphtherischen Entzündung erfolgt auf dem Wege der Demarcation des necrotischen Gewebes, der Ulceration, der Narbenbildung.

In nicht seltenen Fällen gesellt sich durch Secundärinfection mit Streptokokken zur einfachen diphtherischen Necrose eine Putrescenz oder Gangränescenz mit Verjauchung der afficirten Gewebspartie (*Diphtheria gangraenosa* oder *foetida*).

Die Localisation der diphtherischen Erkrankung betrifft in den allermeisten Fällen zuerst den Rachen. Sehr häufig bleibt sie auf dieses Organ beschränkt, in anderen Fällen aber greift sie auf die Nase, den Mund, den Kehlkopf über. Sehr selten wird zuerst und auch allein die Nase oder der Kehlkopf afficirt.

Noch viel seltener localisirt sich die Diphtherie als Infectionskrankheit an einem anderen Körpertheil, so an den weiblichen Genitalien, an den Conjunctivae, an den Ohren, gewöhnlich nur im Anschluss an ein Trauma der genannten Organe.

Die direct von der diphtherischen Infection abhängigen Folgezustände betreffen das Herz, die peripherischen Nerven und die Nieren. Am *Herzen* findet man bisweilen eine acute *interstitielle*, häufiger eine acute *parenchymatöse*, oft mit hochgradiger fettiger Metamorphose der Musculatur einhergehende *Entzündung*. An den peripherischen Nerven hat man öfter eine *Neuritis* beobachtet. An den *Nieren* endlich kommt eine acute einfache, seltener eine acute hämorrhagische *Entzündung* zur Erscheinung.

Von secundären Complicationen ist zu nennen: namentlich die Bronchitis capillaris und die catarrhalische Pneumonie, seltener die fibrinöse Pleuropneumonie, die Lymphadenitis, einfache und diphtherische Otitis media, Diphtherie der Conjunctiva, der Genitalien, Enteritis catarrhalis, profuse Epistaxis, Rachenblutung (bei gangränöser Diphtherie), multiple Abscesse der verschiedensten Organe, Gelenkeiterungen (sehr selten Lungenblutung und Lungenzerreissung mit folgendem Pneumothorax und allgemeinem Hautemphysem).

Krankheitsbild. Die *Incubationsdauer* der Diphtherie ist unbestimmt (etwa 2—7 Tage).

Die Krankheit entwickelt sich allmählich unter Kopfschmerzen, Schlingbeschwerden, allgemeiner Apathie und Fieber. Im Rachen

treten alsbald graugrünliche Beläge auf, gewöhnlich zuerst auf beiden Tonsillen. Mitunter freilich sind die Membranen lange Zeit verborgen, weil sie an der Hinterfläche der Uvula oder an den Choanen localisirt sind, und man vermag dann nur eine Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut und der Tonsillen zu erkennen. Mitunter tritt, wie oben erwähnt, die Krankheit zuerst an der Nase oder im Kehlkopf hervor. Häufiger zeigt die Nase einen einfachen Catarrh (*Choryza diphtherica*) mit Secretion eines dünnen, schleimigen Secrets.

Der weitere Verlauf der Krankheit, sowohl in ihrem localen als auch in ihrem allgemeinen Bilde, ist ausserordentlich verschieden. Der Intensität der Krankheit nach kann man *drei Formen* unterscheiden.

In den leichten Fällen bleibt die Ausbreitung der Beläge auf Tonsillen, Uvula, Gaumenbögen beschränkt, die Unterkieferlymphdrüsen schwellen wenig oder gar nicht an, das Fieber ist mittelhoch (38—39°), der Puls ist ca. 100, der Appetit wenig alterirt, das Allgemeinbefinden ziemlich gut, im Urin ist wenig oder gar kein Albumen, kein Sediment oder wenig hyaline Cylinder, intacte Nierenepithelien und weisse Blutkörperchen. Das Fieber sinkt allmählich oder fast kritisch nach 4—6 Tagen, die Beläge sind am siebenten oder achten Tage völlig abgestossen.

In den mittelschweren Fällen greift der dicke, pelzige Belag auf das Gaumensegel, auf die Nase — hinteren resp. auch vorderen Theil — über, es besteht ein leichter, zeitweise auch verschwindender Fötor ex ore, die Unterkieferdrüsen sind stärker geschwollen, die Temperatur erreicht bisweilen 40°, die Pulsfrequenz ist auf 110—120 vermehrt, es treten zeitweise starke Kopfschmerzen und Delirien ein. Der Appetit liegt stärker darnieder, ab und zu erfolgt Erbrechen, der Urin weist häufig stärkeren Eiweiss- und Sedimentgehalt auf, es besteht ziemlich erhebliche Apathie. — Auch diese Form kann, gewöhnlich erst nach 1½—3 Wochen, einen günstigen Verlauf unter Rückgang sämmtlicher Symptome nehmen.

Die schweren Formen treten in der Regel von vornherein in ihrem Charakter hervor. Die ganze Rachenschleimhaut ist in eine graugrüne, fetzige, brandige, übelriechende Masse verwandelt, aus Mund und Nase entleert sich ein stinkendes, bräunliches, mit Gewebsfetzen vermischtes Secret, es treten Blutungen aus Mund

und Nase ein, die sehr copiös, ja tödtlich werden können, die Unterkieferdrüsen sind stark geschwollen, die sie bedeckende Haut häufig schwer infiltrirt, das ganze Gesicht ist ödematös. Das Fieber kann sehr hoch, aber auch niedrig, ja dauernd subnormal sein, der Puls ist sehr frequent, selten verlangsamt, klein und dünn, die Respiration der mit offenem Munde athmenden Kinder schnarchend und verlangsamt, es bestehen Delirien oder Somnolenz, der Appetit liegt völlig darnieder, öfter tritt Erbrechen ein. Diese Fälle verlaufen fast ausnahmslos in 2—8 Tagen tödtlich. Entweder steigern sich die Symptome, und es tritt allmählich unter Erlahmung der Herzthätigkeit der Tod ein, oder der Tod erfolgt plötzlich in Folge Herzparalyse, oder das Kind erliegt einer Complication.

Bei dieser Eintheilung ist freilich festzuhalten, dass jede leichte Form in die schwerere und schwerste übergehen kann. Ausserdem aber kann auch jede leichte und mittlere Form einen recht schweren oder gar tödtlichen Ausgang einmal durch das Fortschreiten des Processes auf den Kehlkopf, und zweitens durch den plötzlichen Herztod gewinnen.

Die *Ausbreitung der Entzündung* auf den *Kehlkopf* (resp. auch auf die Trachea und Bronchien) erfolgt meist in allmählichem Fortschritt der Krankheit, seltener tritt sie mehr oder weniger plötzlich in die Erscheinung, bisweilen erst einige Tage nach der anscheinend vollendeten Heilung der Rachendiphtherie. Die Kinder bekommen dann einen heiseren, bellenden Husten, es entwickelt sich ein in- und exspiratorischer Stridor und alle anderen Erscheinungen einer Kehlkopf- resp. Bronchostenose (s. pag. 175). Diese bedrohlichen Symptome können in selteneren Fällen — mit und ohne geeignete Therapie — zurückgehen, bisweilen nach Expectoration einiger derber Fibringerinnsel („Croupmembranen"). In der Mehrzahl der Fälle steigert sich die Athemnoth, und wenn nicht Hilfe eintritt, so geht der Patient an Erstickung zu Grunde. Ist der Process aber schon weit auf die Bronchien übergegangen, so erfolgt sehr häufig trotz rechtzeitiger Therapie dennoch nach einem oder mehreren Tagen der Tod durch Asphyxie. — Der Kehlkopfcroup findet sich gewöhnlich bei der einfachen Diphtherie (aus leicht erklärlichen Gründen fast nur bei Kindern), selten bei der gangränösen resp. septischen Form.

Der *plötzliche Tod* der Diphtheriekranken *durch acute Herz-*

paralyse kann bei jeder Form und zu jeder Zeit, selbst noch 8 Wochen nach Beginn der Reconvalescenz eintreten, — bei der Nasendiphtherie und der gangränösen Diphtherie relativ am häufigsten. In der Regel besteht bei diesen Patienten — wenigstens nach unseren Erfahrungen — eine stärkere Nephritis. Sehr häufig gehen dem Tode einige Symptome vorauf: namentlich leichte Arythmie des Pulses, Appetitlosigkeit mit und ohne Erbrechen, Apathie.

Die Complicationen der Diphtherie haben wir bereits oben (pag. 659) aufgezählt. Die häufigste Complication, welche auch die meisten Todesfälle bei Diphtherie verschuldet, ist die *Bronchitis capillaris* und die *lobuläre Pneumonie.* Ihr Eintritt, oft erst 6—8 Tage nach Beginn der Krankheit, ist durch Steigerung des Fiebers, der Puls- und Respirationsfrequenz gekennzeichnet. Ihr klinisches Bild und Verlauf s. pag. 218.

Auch die übrigen Complicationen sind in eigenen Capiteln abgehandelt. Bemerkenswerth ist nur, dass die secundäre Vereiterung der Halslymphdrüsen relativ sehr selten vorkommt.

Eine besondere Erwähnung verdienen endlich die Nachkrankheiten der Diphtherie. Im Vordergrunde stehen die diphtherischen *Lähmungen*, die in der Regel 2—3 Wochen nach Beendigung der eigentlichen Krankheit hervortreten. Der Häufigkeit nach sind dieselben folgendermassen zu rubriciren: Lähmung des weichen Gaumens (leichtes Verschlucken des Patienten!), der Augenmuskeln — namentlich der Accommodation —, der Stimmbänder (ein- resp. doppelseitig), der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, des Zwerchfells. Nicht selten besteht an den Beinen eine deutliche Ataxie, mit und ohne Parese derselben. Die Ursache der diphtherischen Paralysen ist in den meisten Fällen auf peripherische Neuritis zurückzuführen.

Zu den Nachkrankheiten ist auch ein von uns mehrfach — wenn auch relativ selten — beobachteter Marasmus (*Cachexia postdiphtherica*) der Kinder zu rechnen; dieselben magern immer mehr ab, nehmen wenig Nahrung zu sich, sind blass und kraftlos und sterben einige Wochen nach Ablauf der Diphtherie. — Sehr selten erfolgt ein Recidiv der Diphtherie.

Diagnose. Die Diagnose auf den Nachweis des Löffler'schen Bacillus zu gründen, hat wegen der leichten Verwechselung desselben mit anderen Bacillen bei mikroskopischer Untersuchung und wegen der Umständlichkeit der bacteriologischen

Prüfung gewisse Schwierigkeiten. Jeder Belag auf der Rachenschleimhaut ausserhalb der Tonsillen spricht fast eo ipso für Diphtherie. Auf den Tonsillen sind nur zusammenhängende Membranen für Diphtherie und gegen die lacunäre Amygdalitis mit ihren distincten Eiterpunkten zu verwerthen. Die Unterscheidung zwischen gangränöser Diphtherie einerseits und Scharlachdiphtherie oder Tonsillarnecrose andererseits ist häufig bei Mangel anderer verwerthbarer Merkmale unmöglich. Ebenso ist bei kleinen Kindern ohne sichtbaren Rachenbelag die Differentialdiagnose zwischen echtem Croup und Pseudocroup bisweilen recht schwer.

Die **Prognose** ist im Beginn der Krankheit auch im leichtesten Falle stets dubiös zu stellen (Herztod, Kehlkopf-, Bronchostenose, Pneumonie!). Bei den echten gangränösen Formen ist sie fast durchweg schlecht. Im Allgemeinen wird in jedem Falle die Prognose durch starke Albuminurie, Pneumonie, starke Störung des Allgemeinbefindens, Pulsarythmie verschlechtert.

Therapie. Den Ausspruch Henoch's, dass die leichteren Diphtheriefälle ohne Zuthun der Kunst heilen und dass in den schweren Fällen alle bisher empfohlenen Mittel absolut nichts leisten, vermag ich nach meiner Statistik über ca. 3000 in den letzten 10 Jahren im Krankenhaus Friedrichshain behandelte Fälle von Diphtherie jeglicher Art vollauf zu bestätigen. Ich kann deshalb hier von einer Aufzählung der unermesslichen Menge von antidiphtherischen Mitteln absehen. Die *locale Therapie* wird sich in leichten Fällen auf Gurgelungen mit antiseptischen resp. adstringirenden Wässern (Kali chloric., Kali hypermanganic., Creolin, Carbolwasser etc.), Anwendung einer Eiscravatte oder eines hydropathischen Umschlags um den Hals beschränken. Bei Nasendiphtherie kommen vorsichtige Ausspritzungen der Nase mit denselben Wässern in Betracht. Bei schwereren Fällen empfehlen sich ausserdem Inhalationen mit einfachem Wasser, Kochsalzlösung oder Kalkwasser zur Lockerung und leichteren Abstossung der Membranen. Namentlich sind die Inhalationen bei Fortschreiten des Processes auf den Kehlkopf und die tieferen Luftwege bisweilen von sichtbarem Erfolge begleitet. Manche Autoren haben eine ausgebildete Stenose durch allgemeine Einreibung mit Ung. ciner. zurückgehen sehen. Hilft auch dieses Mittel nicht, so ist die chirurgische Beseitigung der Stenose indicirt. In erster Reihe steht hier die *Tracheotomie,* d. h. die Eröffnung der Luftröhre oberhalb

oder unterhalb der Schilddrüse (T. superior oder inferior). Die *O'Dwyer'sche Tubage* des Kehlkopfs, d. h. die Einführung einer Metallröhre in den letzteren, wird von den meisten deutschen Chirurgen und Kinderärzten verworfen. (Ich selbst habe mit derselben bei mannigfachen Versuchen im Krankenhaus Friedrichshain keine günstigen Erfahrungen gemacht.) Die Ausführung beider Eingriffe, ihre Nachbehandlung, Gefahren und Vortheile sind in den chirurgischen Handbüchern zu studiren. Bei der gangränösen Diphtherie wird man durch Gurgelungen mit 3procentigem resp. Pinselungen mit 5procentigem Carbolwasser oder einem anderen Antisepticum die Gangränescenz zu beschränken suchen. Ob in diesen Fällen die galvanocaustische Therapie (Hagedorn) wirklich Hilfe zu schaffen vermag, müssen weitere Beobachtungen lehren. Innere Mittel sind als völlig nutzlos resp. schädlich zu verwerfen.

Die Complicationen und Nachkrankheiten sind nach den speciellen Regeln zu behandeln. Bei drohendem Collaps sind die üblichen Excitantien anzuwenden. Den plötzlichen Herztod vermag kein Mittel aufzuhalten. Die diphtherischen Lähmungen werden am besten mit subcutanen Strychnininjectionen bekämpft.

Ein grosses Gewicht ist bei jeder Form von Diphtherie auf die *allgemeine Behandlung* zu legen. Kräftige Bouillon, Milch, Eier, namentlich aber Wein, und zwar um so mehr, je schwerer der Fall liegt (bis zu 300 g pro die), sind per os oder bei Anorexie per rectum beizubringen.

Die *Prophylaxe* der Diphtherie besteht in einer strengen Isolirung der Diphtheriekranken, Desinfection der Kleider und Wohnung des Patienten nach Ablauf der Krankheit, ferner in sorgfältiger Behandlung jedes Rachencatarrhs namentlich zur Zeit einer Diphtherieepidemie.

11. Milzbrand. (Anthrax).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Das Krankheitsgift des Milzbrands, der *Milzbrandbacillus* (Bacillus anthracis), stellt ein völlig unbewegliches, glashelles Stäbchen dar, mit leicht abgerundeten Enden, in der Regel etwas kürzer als ein rothes Blutkörperchen.

Während die Milzbrandbacillen selbst unter mannigfachen Einflüssen (Austrocknen, höhere Wärmegrade etc.) bald zu Grunde gehen, sind ihre Sporen äusserst resistent („Dauersporen") und vermögen eingetrocknet noch nach Jahren auf günstigem Nährboden auszukeimen.

Die mikroskopische Untersuchung des Bacillus findet am besten an Deckglaspräparaten statt, die mit Bismarckbraun oder Methylenblau gefärbt werden: hierbei tritt eine charakteristische „bambusrohrartige" Gliederung der Stäbchen hervor. — Der Milzbrandbacillus findet sich vornehmlich im Blut, ausserdem in allen Infectionsherden (Haut, Lunge, Darm).

Die Infection des Menschen mit Milzbrand findet durch *milzbrandkranke Thiere* (Rind, Schaf, Pferd) statt, und zwar entweder durch directe Ansteckung bei Manipulationen mit den Secreten derselben, oder später bei Verarbeitung ihrer Felle und Haare (so bei Seilern, Kürschnern, Gerbern, Rosshaar-, Papier-, Wollenarbeitern, Lumpensammlern), ferner durch Insectenstiche, besonders seitens Fliegen, welche auf milzbrandkranken Thieren gesessen haben, endlich durch Genuss von inficirtem Fleisch, Wurst, Milch. Die Infection erfolgt entweder durch die Bacillen oder durch die Sporen. Die Eingangspforte der Keime bildet die verletzte Haut, die Lunge, der Darm.

Je nach dem Modus der Ansteckung ist auch die pathologische Anatomie und das Krankheitsbild des menschlichen Milzbrands verschieden. Bei der Infection der Haut entwickelt sich der *Milzbrandcarbunkel, die Pustula maligna*, d. h. ein kleines oder grösseres, dunkelblaues oder schwarzes Bläschen mit starkem entzündlichem Oedem und ausgedehnter Lymphangoitis, Lymphadenitis und Phlebitis der Nachbarschaft. Bei der Inhalation des Milzbrandgiftes tritt eine *schwere Catarrhalpneumonie* ein, daneben doppelseitige Pleuritis, starke Schwellung der Bronchialdrüsen, beträchtliches Oedem der Pleuren und des Mediastinum, bisweilen bis in das Halsbindegewebe hinauf. Bei der Aufnahme durch den *Darmcanal* endlich bilden sich in der Schleimhaut des Dünndarms, des Magens, seltener des oberen Dickdarms erbsen- bis markstückgrosse hämorrhagische, leicht hervorragende Infiltrationen mit secundärer centraler Verschorfung; ausserdem eine erhebliche Schwellung der Mesenterialdrüsen. Die Darmaffection kann sich — als Secundäraffection — auch bei denjenigen Infectionsformen finden, wo die Eingangspforte durch die Haut oder die Lunge dargestellt wird.

Bei allen tödtlich endenden Fällen findet man ausserdem die *Milz* geschwollen, dunkelroth, blutreich, manchmal ferner Blutungen in den verschiedensten Organen.

Krankheitsbild. 1. Pustula maligna. Milzbrandcarbunkel. An der inficirten Hautstelle entwickelt sich ½ bis 1 Woche nach der Ansteckung ein kleines, schnell wachsendes Bläschen von oben beschriebener Beschaffenheit und weiterhin die ebenfalls schon erwähnten Entzündungserscheinungen der Nachbarschaft. Das Allgemeinbefinden ist dabei sehr geschädigt, es besteht ziemlich intensives Fieber. Der *Verlauf* ist meistens günstig. Das Bläschen trocknet ein und stösst sich ab, die Anschwellung, Lymphangitis etc. bildet sich zurück, und es tritt Heilung ein. Seltener erfolgt eine Allgemeininfection des Blutes durch die Bacillen, es tritt eine intensive Darmerkrankung ein (s. unten), schwere Cerebralsymptome machen sich geltend (Coma, Delirien), und nach einigen Tagen erfolgt der Exitus letalis.

2. Milzbrand der Lunge (*Anthrax pulmonis*, *woolsorters disease, Hadernkrankheit*).

Unter schweren Allgemeinerscheinungen entwickelt sich eine heftige Bronchopneumonie (oft mit dunklem, fötidem Auswurf), die zwar günstig verlaufen kann, aber nicht selten, häufig unter Zutritt von Darmerscheinungen (Erbrechen, Durchfall, Icterus), tödtlich endet.

3. Milzbrand des Darms (*Anthrax* oder *Mycosis intestinalis*).

Plötzlich, bisweilen unter Frost, Erbrechen, allgemeiner Unbehaglichkeit, Kopfschmerzen, Fieber, treten häufige, zuweilen blutige Durchfälle und Bluterbrechen ein. Sehr bald, oft schon nach 1—2 Tagen, wird die Temperatur subnormal, die Pulsfrequenz sehr hoch, kalter Schweiss bricht aus, und es erfolgt der Exitus. Der Anthrax intestinalis ist gewöhnlich secundär, selten primär.

Die **Diagnose** des Milzbrandcarbunkels ist leicht. Beim Anthrax pulmonis und intestinalis wird meist nur die Berücksichtigung der Aetiologie auf die Diagnose leiten, welche dann durch Nachweis der Bacillen im Blute gesichert werden kann.

Die **Prognose** des Milzbrandcarbunkels ist vorwiegend günstig, diejenige des Lungen- und Darmmilzbrands in der Regel schlecht.

Therapie. Die *Präventivimpfung* der Thiere mit Milzbrandgift, dessen Virulenz durch gewisse Massnahmen (mehrwöchentliche Erwärmung auf 42—43° etc.) herabgesetzt wird, hat grössere praktische Erfolge noch nicht errungen.

Die Behandlung der Pustula maligna ist chirurgisch, vorwiegend aber exspectativ, diejenige des Lungen- und Darmmilzbrands symptomatisch, hauptsächlich analeptisch. Manche wollen von grossen Ipecacuanhadosen günstige Erfolge gesehen haben.

12. Rotz. (Malleus.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Erreger der beim Pferde, Esel und Maulthier vorkommenden Rotzkrankheit ist der *Rotzbacillus, bacillus mallei.* Derselbe ist ein kleines, unbewegliches Stäbchen, kürzer und dicker als der Tuberkelbacillus. Derselbe bildet Sporen, welche getrocknet ca. ¼ Jahr lebensfähig bleiben können. Die Untersuchung des Rotzbacillus geschieht in Deckglaspräparaten, welche in warmem Carbolfuchsin gefärbt und mit Aqua destill. entfärbt werden.

Beim Menschen ist die Krankheit nicht häufig. Sie wird durch Infection der verletzten Haut mittels des Secrets des rotzkranken Thiers übertragen und findet sich deshalb vornehmlich bei Kutschern, Stalldienern, Landwirthen etc.

Anatomisch stellt sich die Krankheit als eine knotenförmige, seltener diffuse, zu eitrigem Zerfall tendirende Neubildung dar, welche durch die Ansiedelung der beschriebenen Bacillen erzeugt wird. Sie findet sich an der *Haut,* wo sie Beulen und kraterförmige Geschwüre bildet, an der *Nasenschleimhaut*, in *Kehlkopf*, *Lungen, Leber*, *Milz, Nieren.* Ausserdem erscheinen beim Menschen secundäre Abscesse in den verschiedensten Organen und Blutungen auf den serösen Häuten und Schleimhäuten, d. h. ein allgemein pyämischer Zustand.

Krankheitsbild. Nach einer *Incubationsdauer* von 3—5 Tagen treten entweder lediglich *örtliche Krankheitserscheinungen* — Schwellung, Schmerzhaftigkeit der inficirten Stelle und starke Lymphangitis der Nachbarschaft — oder gleichzeitig auch schwerere fieberhafte *Allgemeinerscheinungen* auf. Weiterhin machen sich dann die Symptome der fortschreitenden Infection bemerkbar: Beulen,

Pusteln, Abscesse, Gelenkschwellungen, tiefe Geschwüre in der Haut, in der Nase, aus welcher ein eitriges fötides Secret herausfliesst, in Rachen, Mund, Kehlkopf, Augenlidern etc. etc. Bisweilen constatirt man diffuse Bronchitis, Erbrechen, Durchfälle, meningitische Erscheinungen. Das Fieber ist gewöhnlich hoch, continuirlich oder intermittirend. Der Tod tritt gewöhnlich nach 2 bis 4 Wochen ein.

In anderen Fällen ist der Verlauf *chronisch*, die Allgemeininfection relativ gering. Diese Fälle können nach mehreren Monaten zur Heilung führen oder mit Tod durch Entkräftung enden, oder plötzlich einen acuten tödtlichen Verlauf nehmen.

Die **Diagnose** wird in den Fällen, wo die Kenntniss der ätiologischen Verhältnisse den Verdacht nahe legt, durch den Nachweis des Rotzbacillus geliefert. Hierdurch allein wird in der Regel die Differentialdiagnose gegenüber einer gewöhnlichen Pyämie gewonnen.

Die **Prognose** ist in acuten Fällen schlecht, in den chronischen dubiös.

Die **Therapie** ist chirurgisch (Spaltung der Abscesse, Auskratzung der Knoten und Geschwüre) und allgemein roborirend. In manchen Fällen scheint Jodkali (innerlich) einen specifischen Einfluss auf die Rotzgeschwüre ausgeübt zu haben.

13. Lyssa. (*Hundswuth. Rabies. Hydrophobie.*)

Aetiologie. Der Krankheitserreger der vorwiegend beim Hunde, seltener beim Wolf, Fuchs, Katze, Pferd etc. vorkommenden Wuthkrankheit ist unbekannt.

Die Rabies tritt beim *Hunde* in zwei Formen auf, als rasende Wuth (Tollwuth) und als stille Wuth. Bei der Tollwuth sind die Thiere im ersten Stadium (*St. melancholicum*) traurig und fressunlustig, im zweiten Stadium (*St. maniacale* oder irritationis) bisswüthig, haben die Neigung umher zu laufen, heulen, fressen kein Futter, sondern alle möglichen Fremdkörper; im dritten Stadium endlich (*St. paralyticum*) treten Lähmungen ein, und die Thiere magern rapid ab. Die Krankheit endet nach höchstens achttägiger Dauer mit Tod. Bei der stillen Wuth fehlt das zweite Stadium, die Lähmungen und der Tod treten früher ein. Der pathologisch-anatomische Befund ist negativ.

Die Uebertragung der Wuthkrankheit auf den Menschen erfolgt durch den Biss der kranken Thiere; indessen kommt die

Krankheit nur in etwa der Hälfte der Fälle bei den gebissenen Menschen zum Ausbruch. Der Sectionsbefund ist negativ.

Krankheitsbild. Nach einer Incubationsdauer von 3 bis 6 Monaten, seltener von kürzerer oder längerer Zeit, tritt ein ein- bis zweitägiges Prodromalstadium mit Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, allgemeinem Unbehagen in die Erscheinung. In der Narbe der Bisswunde entstehen Schmerzen und die Lymphdrüsen der Nachbarschaft schwellen an. Nicht selten constatirt man auch schon jetzt Abneigung gegen Flüssigkeiten und leichten Schlingkrampf bei Schluckbewegungen.

In dem nun folgenden hydrophobischen Stadium treten tonische Schlundkrämpfe, Krämpfe der Athemmusculatur, des Rumpfes und der Extremitäten unter fürchterlichem Angstgefühl auf, sobald der Patient zu schlucken versucht, ja sogar schon beim Anblick von Flüssigkeiten. Die Krampfanfälle dauern mehrere Minuten bis eine halbe Stunde. Die Temperatur ist wenig gesteigert. Gewöhnlich besteht quälender Durst und intensiver Speichelfluss. Nach 1—4tägiger Dauer führen diese Erscheinungen direct oder durch ein kurzes Zwischenstadium der Lähmungen zum Tode. Spontane Heilungen sind mit Sicherheit nicht beobachtet.

Die **Diagnose** wird durch die Anamnese gegeben. Das Krankheitsbild allein könnte Verwechselung mit dem *Tetanus hydrophobicus* (s. pag. 89) zulassen. Bemerkenswerth ist, dass bei nervösen, namentlich hysterischen Individuen aus „Lyssophobie“ Schlundkrämpfe und andere der geschilderten nervösen Erscheinungen auftreten können.

Therapie. In neuester Zeit sind von Pasteur an Menschen, die von wuthkranken Thieren gebissen waren, Präventivimpfungen vorgenommen worden, angeblich mit grossem Erfolge.

Bringt man ein Stückchen Rückenmark von einem wuthkranken Hunde unter die Dura mater eines Kaninchens, so wird das letztere nach 14 Tagen wuthkrank. Wird von diesem Kaninchen ein zweites in derselben Weise geimpft, von diesem zweiten ein drittes und so weiter, so steigert sich die Virulenz des Impfstoffes bis zu dem Grade, dass die Incubationsdauer der Krankheit nur 7 Tage dauert. Lässt man nun Rückenmarksstücke des letzten Thieres in der Luft trocknen, verreibt sie in Bouillon, und injicirt sie einem Thiere oder Menschen subcutan, so soll das Individuum gegen die Lyssa immun werden. Weitere Beobachtungen hierüber müssen noch abgewartet werden.

Die sonstige Therapie ist freilich machtlos. Cauterisation und Excision der Bisswunde resp. der Narbe und der geschwollenen benachbarten Lymphdrüsen soll manchmal den Ausbruch der Krankheit verhütet haben. Ist der letztere thatsächlich erfolgt, so ist die Behandlung nur symptomatisch und besteht in der Anwendung von Narcoticis und Curare.

14. Septicopyämie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Das Gebiet der sogen. *spontanen* oder *kryptogenetischen Septicopyämie*, d. h. einer Allgemeininfection des Organismus, bei welcher die Infectionsquelle nicht nachweisbar ist, welche deshalb „spontan" im Körper entstehen sollte, ist neuerdings immer mehr eingeschränkt worden. Bei genauerer Untersuchung hat man nämlich recht häufig kleine Excoriationen etc. an der Haut oder den Schleimhäuten aufgefunden (ev. erst in obductione), von denen die Entzündungserreger Eingang in den Organismus finden konnten. Ferner hat man Erkrankungen kennen gelernt, welche von vornherein oder secundär die Brutstätten der septicopyämischen Infectionskeime geliefert haben, so die Diphtherie, die Tonsillitis und Pharyngitis (septica), die Dysenterie, der Typhus, der entzündete (aber auch der normale) puerperale Uterus etc. Nichtsdestoweniger stösst man immer noch auf Fälle, in welchen die Aetiologie der Septicopyämie nicht eruirt werden kann.

Die Entzündungserreger der Septicopyämie sind mannigfaltig: als solche können auftreten der Streptococcus pyogenes, der Staphylococcus pyogenes aureus und vielleicht auch Bacillen, welche denen der Septicämie der Thiere (Kaninchen, Mäuse etc.) ähnlich sind. Gewöhnlich finden sich in einem und demselben Fall mehrere Bacterien.

Anatomisch constatirt man bei der vorliegenden Krankheit multiple *Hämorrhagien* (Septicämie) oder *Abscesse* in den verschiedensten Organen mit secundären *eitrigen Entzündungen der serösen Häute* (Pyämie) — gewöhnlich aber beide Arten von Veränderungen neben einander (Septicopyämie). Die Ursache der mikroskopisch kleinen bis haselnussgrossen Hämorrhagien und der Abscesse sind Embolien der Capillaren mit Mikrokokken.

Krankheitsbild. Der *Beginn* der Septicämie ist entweder allmählich oder ganz plötzlich unter Schüttelfrost, hohem Fieber, Kopfschmerzen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Erbrechen und

Diarrhoe. Der *Verlauf* ist entweder ein ganz rapider und wird in 2—3 Tagen durch den Tod beendet, oder er erstreckt sich über 1—2 Wochen, oder er vermag auch in seltenen Fällen mehrere Monate zu umfassen. Das *Fieber* erscheint in drei Formen: a) als echt *intermittirendes* mit beträchtlichen Differenzen der Morgen- und Abendtemperatur (bis 6°), b) in auseinanderliegenden *Paroxysmen* mit apyretischen oder kaum febrilen Zwischenräumen, c) in *continuirlicher* Form mit intercurrenten steilen Erhebungen der Temperatur. Alle drei Formen können aber auch — bei längerem Verlaufe — periodenweise sich combiniren. Die intermittirenden Fieberanfälle sind gewöhnlich von Schüttelfrösten und folgendem Schweissausbruch (wegen ihres zeitlich unregelmässigen Eintritts *„erratische Fröste“* genannt) begleitet.

Von den übrigen Krankheitserscheinungen sind — ausser den Zeichen einer schweren Allgemeininfection wie Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit, Coma, Delirien, Milzschwellung — zu nennen: die ulceröse Endocarditis (s. pag. 279), die trockene oder eitrige Pericarditis, die diffuse Bronchitis, Pneumonia catarrhalis, multiple Lungenabscesse (häufig hierbei nur starke Dyspnoe und Cyanose), eitrige Pleuritis, ferner Meningitis, Abscesse oder Hämorrhagien oder hämorrhagische Entzündung des Gehirns, eitrige Arthritis, Periostitis und Osteomyelitis, eitrige Chorioiditis oder Panophthalmitis oder Netzhautblutungen, septische Nephritis und Enteritis. Sehr häufig ist ein mehr oder weniger intensiver Icterus zu constatiren. Ferner treten nicht selten Hämorrhagien, scharlachartiges Erythem, Roseola, Quaddeln, Pusteln, Phlegmone etc. der Haut auf. In mehreren Fällen hat man im Blute zu Lebzeiten der Patienten Mikroorganismen nachweisen können.

Diagnose. Durch das Vorwiegen der einen oder anderen Symptomengruppe kann eine Verwechselung mit Typhus, Meningitis, acuter allgemeiner Miliartuberculose, Malaria, Endocarditis, acutem Gelenkrheumatismus, acuter Osteomyelitis, tiefliegender Eiterung möglich sein. Die Entwickelung der Krankheit, ev. ihre Aetiologie, die Unregelmässigkeit der Fiebercurve und ev. der Schüttelfröste, die Haut- und Netzhautblutungen werden bisweilen die Diagnose ermöglichen. Manchmal wird man zu derselben per exclusionem gelangen. Gelingt der bacteriologische Nachweis der oben erwähnten Mikroorganismen im Blute, so ist jeder Zweifel ausgeschlossen.

Die **Prognose** ist in der Regel schlecht.

Die **Therapie** besteht vornehmlich in der Darreichung grosser Alkoholgaben (Cognac, Sherry, Portwein etc.). Ausserdem kommen Bäder mit kalten Uebergiessungen, excitirende Medicamente, ev. auch Narcotica in Betracht.

15. Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Epidemische Genickstarre.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Als Krankheitserreger der in der Regel epidemisch, nicht selten auch sporadisch, bisweilen durch Einnistung in Kasernen, Gefängnissen etc. endemisch auftretenden Cerebrospinalmeningitis ist in zahlreichen Fällen der *A. Fränkel'sche Diplococcus* (s. pag. 221) constatirt worden. Doch ist es nicht ausgeschlossen, dass auch andere Mikroorganismen der Krankheit zu Grunde liegen können. — Eine Contagiosität der Krankheit von Mensch zu Mensch ist bisher nicht beobachtet; ihr Verbreitungsweg ist noch unbekannt. Eigenthümlich ist das Auftreten resp. die Verstärkung einer Meningitisepidemie im Winter und Frühling. Prädisponirt für die Erkrankung sind Kinder und jugendlichere Individuen.

Anatomisch findet man je nach der Dauer der Krankheit die Zeichen der acuten, in der Regel eitrigen, oder chronischen, fibrösen Meningitis cerebrospinalis (s. pag. 133 und 137), gewöhnlich mit Betheiligung der Hirnsubstanz, und zwar entweder durch acute einfache und eitrige encephalitische Herde, capilläre Blutungen, Erweiterung der Ventrikel und Anfüllung mit serösem resp. purulentem Exsudat — oder durch chronische Erweichungsherde und chronischen Hydrocephalus.

Krankheitsbild. In der Regel erfolgt der Ausbruch der Krankheit plötzlich mit intensivem Kopfschmerz, namentlich im Hinterkopf, Nackenschmerz und Nackensteifigkeit, allgemeinem Unwohlsein, bisweilen auch mit Schüttelfrost und Erbrechen. Pulsfrequenz und Temperatur sind anfangs gewöhnlich nur mässig erhöht. Sehr bald steigern sich die Krankheitserscheinungen am *Centralnervensystem.* Von Seiten des *Gehirns* treten Schwindel, Benommenheit, Coma oder Delirien, öfteres Erbrechen, starke Empfindlichkeit bei Percussion des Schädels, endlich verschiedenartige Lähmungen und Krämpfe hervor; von Seiten des *Rückenmarks*: Nackenstarre, opisthotonische Krümmung und Steifheit der Wirbel-

säule, Steigerung der Hautästhesie, der Haut- und (gewöhnlich) der Sehnenreflexe, Muskelstarre, endlich Paraplegien, Lähmungen der Eingeweidecentren.

Zahlreich sind auch die Erscheinungen, welche an den *Gehirnnerven* und *peripherischen Nerven* (durch Druck des Exsudats auf die Nervenstämme oder auf die spinalen Wurzeln oder durch multiple infectiöse Neuritis) als Reiz- oder Lähmungseffecte beobachtet werden (z. B. Ungleichheit der Pupillen, Ptosis, Nystagmus, tonischer Krampf der Gesichtsmuskeln, Schwerhörigkeit, Lähmungen oder Contractur an den Extremitäten etc.).

Von den *Erscheinungen am übrigen Organismus* ist der *Herpes labialis* die constanteste und diagnostisch wichtigste. Ausserdem sind zu nennen: Anorexie, Obstipation, Einziehung des Abdomens; Bronchitis und Pneumonia catarrhalis (in Folge Hypostase und Aspiration); Arythmie, Beschleunigung, seltener Verlangsamung des Pulses; geringe Albuminurie, ab und zu auch Melliturie. Das *Fieber* ist in der Regel unregelmässig remittirend und hält sich in mittleren Höhen, bisweilen ist es intermittirend. Im Uebrigen ist für das Fieber wie für alle übrigen Symptome der Meningitis cerebrospinalis hervorzuheben: der starke und häufige Wechsel der Intensität, bei manchen Erscheinungen auch der Qualität. Namentlich kommt diese Eigenschaft den länger verlaufenden Fällen zu; bei ihnen werden bisweilen tagelange Intermissionen aller Symptome beobachtet (s. Fig. 32).

Dem Gesammtverlaufe nach unterscheidet man a) *leichte Fälle* mit geringem, kurzdauerndem Fieber und schwach ausgeprägten cerebrospinalen Krankheitserscheinungen; b) *Abortivfälle*, welche mit sehr heftigen Symptomen beginnen, nach einigen Tagen aber sich schnell und vollständig bessern; c) *sehr acute*, in wenigen Stunden oder Tagen tödtlich endende Fälle (Meningitis cerebrospinalis siderans) mit intensivsten Cerebralsymptomen und sehr hohen, vor dem Tode hyperpyretischen (42—43°) Fiebertemperaturen; d) *Fälle von mittlerer Dauer* (2—4 Wochen) und zwar diese am häufigsten; e) endlich *protrahirte Fälle* (6—8 Wochen und mehr).

Nicht selten bleiben nach schwerer M. cerebrospinalis Nachkrankheiten zurück, so Gehörstörungen, selbst Taubheit (resp. Taubstummheit bei sehr kleinen Kindern) in Folge Otitis media, Neuritis des N. acusticus oder Labyrintherkrankungen; ferner Sehstörungen in Folge Opticusatrophie (Neuritis optica), Keratitis oder Iridochorioiditis; ferner der Symptomencomplex des Hydro-

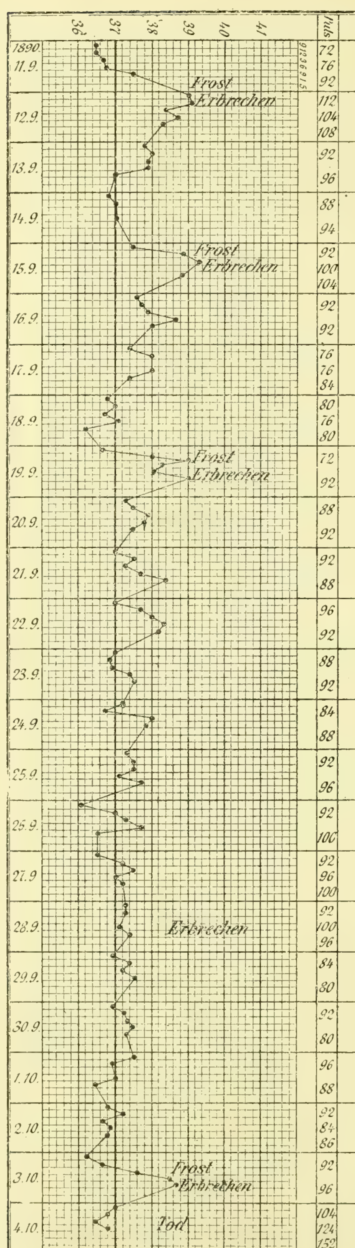


Fig. 32. Zweite Hälfte einer Temperaturcurve bei tödtlich endigender Mening. cerebrospin. (Eigene Beobachtung.)

cephalus chronicus (s. pag. 142) oder Symptome einer localen Schädigung des Hirns, Rückenmarks und der Extremitätennerven.

Diagnose. Der acute Beginn der Erkrankung, die schnelle Ausbildung der Gehirn- und Rückenmarkssymptome, namentlich die intensiven Kopfschmerzen und die Nackensteifigkeit, endlich der Herpes labialis charakterisiren im Allgemeinen die Meningitis cerebrospinalis epidemica. Freilich ist ihre primäre (epidemische) Natur in sporadischen Fällen nicht immer leicht festzustellen, und stets ist auf etwaige causae morbi, namentlich auf eine Otitis media oder Tuberculose zu fahnden.

Ueber die Differentialdiagnose gegenüber den secundären Meningitiden und andersartigen Krankheiten vgl. pag. 135 und 137.

Die **Prognose** ist stets dubiös. Der Tod kann nach wenigen Stunden oder Tagen, in der ersten bis vierten Woche, oder auch erst nach 6 bis 8 Wochen erfolgen. Die Mortalität ist in den einzelnen Epidemien sehr verschieden (30—70 Procent). — Im einzelnen Falle ist die Prognose von der Intensität der Hirnsymptome abhängig.

Die **Therapie** ist rein symptomatisch (vgl. die secundären Meningitiden pag. 135).

16. Erysipel. (Rose.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Das Erysipel, eine typische, mit den Symptomen einer acuten allgemeinen Infectionskrankheit einhergehende acute Entzündung der Cutis resp. der Mucosa (des Pharynx, der Nase, des Kehlkopfs etc.) wird hervorgerufen durch die Infection mit dem *Streptococcus erysipelatis*. Derselbe stellt kleine, kugelige Zellen dar, welche in Ketten aneinandergereiht sind, unbeweglich sind und sich mit den verschiedensten Anilinfarbstoffen gut färben. Die Kokken finden sich vorwiegend in den Lymphgefässen der Haut resp. Schleimhaut, seltener in denjenigen des subcutanen resp. submucösen Gewebes. Im Blut und in den Organen werden sie fast nie gefunden. Ihr Eingang in den Organismus wird durch gröbere Verletzungen oder durch minimale, oft kaum oder nicht sichtbare Continuitätstrennungen der Haut resp. Schleimhaut (beim Gesichtserysipel z. B. durch Excoriationen der Nasenschleimhaut) vermittelt [1]).

Ob die Uebertragung des Erysipels mehr von Person zu Person oder zufällig durch die in der Aussenwelt verbreiteten Mikroorganismen erfolgt, ist zweifelhaft. Manchmal sind endemische Einflüsse nicht zu bestreiten, sowohl in den Krankensälen, wo bisweilen fortdauernd — bis zu einer gründlichen Allgemeindesinfection — alle Wunden von Erysipel inficirt werden, wie in einzelnen Wohnungen, wo mehrere Inhaber derselben Räumlichkeiten gleichzeitig am Erysipel erkranken. — Im Gegensatz zu den meisten acuten Infectionskrankheiten hat das Erysipel die Neigung, Personen, welche dasselbe überstanden haben, mehrmals zu inficiren.

Anatomisch findet man beim Erysipel eine acute zellige Infiltration der Haut oder Schleimhaut, namentlich aber eine intensive Lymphangitis. Bisweilen wird das Oberflächenepithel in kleineren oder grösseren, serösen oder eitrigen Blasen abgehoben, *Erysipelas vesiculosum* oder *bullosum* oder *pustulosum*, bisweilen tritt auch circumscripte Gangrän der Haut ein, *E. gangraenosum*.

---

[1]) Früher, wo man die Aetiologie des Erysipels nicht kannte und die kleinen Verletzungen als Infectionslocalitäten übersah, unterschied man ein *traumatisches* und ein *idiopathisches* Erysipel.

In manchen Fällen gesellt sich eine eitrige Schmelzung des subcutanen resp. submucösen Gewebes hinzu, *E. phlegmonosum.*

Von Complicationen, wahrscheinlich secundärer Art, sind zu nennen: Herpes labialis, Urticaria, Bronchitis, Pneumonia catarrhalis, Pleuritis, Peri- und Endocarditis, Arthritis [selten Nephritis und — bei Erysipelas faciei — Meningitis purulenta].

Krankheitsbild. Allgemeine Symptome. In manchen Fällen treten die Symptome der Allgemeininfection einige Tage vor den localen (s. unten), meistentheils dagegen zugleich mit den letzteren auf. Die Krankheit setzt gewöhnlich mit Schüttelfrost, Erbrechen, starken Kopfschmerzen, Mattigkeit und steilem Anstieg der Temperatur bis 39 oder 40° ein. Im weiteren Verlaufe ist das *Fieber* in der Regel wenig remittirend, selten continuirlich, bisweilen an einigen Tagen intermittirend mit Schüttelfrösten. Die übrigen allgemeinen Symptome sind in der Intensität schwankend; bisweilen sind sie nur wenig ausgeprägt, in anderen Fällen dagegen steigern sie sich zu schweren Cerebralerscheinungen. Stets besteht völlige Appetitlosigkeit, bisweilen tritt wiederholtes Erbrechen und Durchfall ein.

Die localen Erscheinungen des Erysipels sind natürlich nach dem Orte der Infection verschieden. An der *äusseren Haut* besteht Schwellung, Schmerz, Spannungsgefühl, rosafarbene Röthung, locale Temperaturerhöhung. Die Grenze der Röthung und Schwellung gegen die gesunde Partie ist an sich scharf; von dem — etwas erhabenen — Rande der erkrankten Haut sieht man aber rothe, zungenförmige Streifen und Flecken in die gesunde Haut hineinragen. In der beschriebenen Form dehnt sich das Erysipel auf kleinere oder grössere Strecken aus. Grössere Hautfalten, bisweilen auch die behaarte Kopfhaut setzen dem Erysipel häufig einen Damm entgegen. Die Heilung des Hauterysipels tritt an jeder einzelnen Stelle in der Regel nach 4—5 Tagen unter starker Schuppung ein.

Beim Erysipel der *Schleimhäute* macht sich das Oedem und der spontan oder auf Druck hervortretende starke Schmerz derselben am meisten bemerkbar. Am wichtigsten ist das Erysipel des *Larynx*, weil bei ihm in Folge des Oedems eine hochgradige Athemnoth eintreten kann. Sehr quälend ist gerade auch hier der intensive Rachen- und Kehlkopfschmerz.

Die Gesammtdauer der Krankheit ist nach der Intensität

verschieden; sie kann sich über einige Tage oder 1—2 Wochen erstrecken. Das günstige Ende ist bisweilen kritisch, häufiger lytisch. — Durch den Eintritt der obengenannten Complicationen kann natürlich das geschilderte Krankheitsbild eine Alteration erleiden; namentlich wird das Ende dadurch oft hinausgeschoben. Eine Verlängerung der Krankheitsdauer wird bisweilen auch durch *Recidive* des Erysipels oder beim Hauterysipel durch allmähliche *Wanderung* desselben von einem Platze zum andern (*E. migrans*) herbeigeführt.

Die **Diagnose** ist aus den localen Erscheinungen, namentlich der spontan und bei Berührung schmerzhaften Schwellung und der Röthung, im Verein mit den allgemeinen Infectionserscheinungen zu stellen. Eine Verwechselung ist zu verhüten: bei der Haut mit *Phlegmone* oder einfacher *Lymphangitis*, bei den Schleimhäuten mit einer einfachen catarrhalischen Entzündung oder mit einem einfachen secundären Oedem derselben.

Die **Prognose** des Erysipels ist vorwiegend günstig. Nur bei schwächlichen, namentlich alten Individuen, Potatoren und (aus anderer Ursache) Schwerkranken (Schwerverletzten, Phthisikern etc.) kann die Intensität der Infection den Exitus letalis bedingen. Indessen können Gangrän und multiple Abscesse der Haut, beim Larynxerysipel Abscedirung, Gangrän, Larynxstenose, erysipelatöse Bronchitis und Pneumonie, endlich Schwere der Infection und Sepsis auch bei kräftigen Individuen den Tod herbeiführen.

Therapie. Die therapeutischen Massnahmen gegen das Fortschreiten des Hauterysipels sind sehr zahlreich, ihr Werth dagegen recht problematisch. So wird Einreibung der erysipelatösen Fläche mit Ichthyol, Umgrenzung derselben mittels Heftpflasterstreifen, Einpinselung derselben und ihrer Nachbarschaft mit Jodtinctur, Alkoh. absol. etc. etc. empfohlen. Gegen schwere Cerebralsymptome sind kalte Bäder ev. mit Uebergiessungen indicirt. Bei Herzschwäche sind Excitantien anzuwenden. Die Complicationen sind nach den speciellen Regeln zu behandeln.

Beim Larynxerysipel kommen innere und äussere Eisapplication, Pinselungen oder Insufflationen von Cocaïn oder Morphium, gegen Erstickungsnoth Scarificationen oder Tracheotomie in Betracht.

17. Dysenterie (Ruhr).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Dysenterie, eine häufig epidemische, seltener sporadische Krankheit des Dickdarms, wird wahrscheinlich durch eine *Amöbe* (*Amoeba coli Lösch*) hervorgerufen.

Dieselbe stellt ein zellenartiges, rundlich, oval, birnförmig oder anders gestaltetes Gebilde mit fast beständiger Form- und Ortsveränderung dar und ist etwa 5—8mal so gross wie ein rothes Blutkörperchen. Sie wird am besten in den blutigen Schleimklümpchen des Stuhlgangs auf erwärmtem Objectträger untersucht.

Die Uebertragung der Amöbe und der durch sie wahrscheinlich bedingten Krankheit findet vielleicht durch Nahrungsmittel und Trinkwasser, sehr wahrscheinlich durch die Stuhlentleerungen Ruhrkranker statt. Eine Prädisposition für die Infection wird durch anderweitige Darmerkrankungen geschaffen. Die meisten Epidemien zeigen sich bei uns im Spätsommer und Herbst. Endemische Verhältnisse sind anscheinend für die Entwickelung derselben von grosser Bedeutung, da manche Orte ganz von der Krankheit verschont bleiben.

Anatomisch kann man bei der Dysenterie die verschiedenartigsten Processe, isolirt oder neben einander, im Darm finden, und zwar entweder einen einfachen Catarrh der Dickdarmschleimhaut (*Dys. catarrhalis*), oder Vereiterungen und Perforationen der solitären Follikel ev. mit secundärer Ablösung und weiter Zerstörung der Schleimhaut (sogen. *Dys. follicularis*), oder eine fibrinöse und diphtherische Darmentzündung mit Verschorfung der Schleimhaut und Bildung einer fibrinösen Pseudomembran (*Dys. diphtherica*), oder endlich Gangrän der Schleimhaut (*Dys. gangraenosa*).

Zu bemerken ist hier, dass diphtherische Darmentzündung mit dysenterieähnlichen klinischen Symptomen auch durch andere Ursachen hervorgerufen werden kann (sogen. secundäre Dysenterie), so bei anhaltender Koprostase, bei Cholera, bei Puerperalerkrankungen, bei Urämie, bei Sublimatintoxication, seltener bei Typhus, Pocken und anderen Infectionskrankheiten.

Krankheitsbild. Gewöhnlich nach einer mehrtägigen mittelgradigen Diarrhoe stellen sich die eigentlichen dysenterischen Erscheinungen ein: sehr zahlreiche (10—60 pro die) Stuhlgänge mit gleichzeitigem und folgendem schmerzhaftem Tenesmus, bisweilen

heftige Kolikanfälle, starke Spannung des Leibes, Druckempfindlichkeit der Colongegend. Die Stuhlgänge selbst haben je nach der anatomischen Form der Dysenterie (s. oben) ein verschiedenartiges Aussehen: sie sind schleimig oder schleimig-blutig, blutig-eitrig, rein blutig, rein eitrig, brandig, d. h. braunroth bis braunschwarz und aashaft stinkend. Etwaige Fäcalmassen sind von Blut oder Schleim überzogen. Von sonstigen — inconstanten — Symptomen sind zu erwähnen: Strangurie, Erbrechen, Singultus. Der Appetit liegt fast stets darnieder. Die Zunge ist trocken und mit schmierigem Belag versehen. Fieber ist entweder garnicht oder nur in mittleren Graden vorhanden und ist im letzteren Falle nicht typisch.

Dieser Symptomencomplex schwindet in leichten Fällen schon nach 6—8 Tagen. In anderen Fällen tritt nach 1—1 $^1/_2$ Wochen eine schwere Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes ein. Die Patienten werden sehr elend, verfallen, magern ab, der Puls wird klein und frequent, die Temperatur subnormal, die Haut kühl, die Stimme heiser, die Muskeln schmerzhaft. Bei günstigem Ausgang bessert sich das Befinden und nach 1 $^1/_2$—3 Wochen erfolgt die Reconvalescenz; oder die Krankheit wird chronisch (chronische Ruhr). Bei üblem Ausgang tritt unter allmählich gesteigertem Marasmus der Tod ein.

Von *Complicationen* der Krankheit, welche fast nur in den Tropen sich finden, sind zu erwähnen: Leberabscesse, in denen man ebenfalls die Amöben gefunden hat, Gelenkaffectionen, Entzündungen der serösen Häute, Peritonitis. Die chronische Ruhr hat bisweilen eine scorbutartige Diathese zur Folge.

Die **Diagnose** wird durch die Darmerscheinungen und die Art der Stuhlgänge geliefert. Der Nachweis der Dysenterieamöben würde — neben der Anamnese — ev. eine primäre Dysenterie von der sogen. secundären (s. oben) scheiden lassen können.

Die **Prognose** ist in unserem Klima gewöhnlich günstig. Bei mangelhafter Pflege, bei älteren und cachectischen Individuen kann jedoch die acute wie die chronische Form auch tödtlich enden.

Therapie. Prophylactisch hat man für Desinfection der dysenterischen Stuhlgänge, während einer Epidemie für Fernhaltung aller prädisponirenden Momente Sorge zu tragen.

Die Behandlung beginnt mit der Darreichung eines milden Laxans (Ol. Ricini, Inf. Rhei, Calomel). Erst nach einigen Tagen

kann man bei anhaltendem Tenesmus auch Opium, Morphium, Codeïn (innerlich oder in Suppositorien) darreichen. Bessern sich die Stuhlgänge nach Form und Häufigkeit, so wendet man innerlich oder in hochgehenden Klysmen Adstringentien (Tannin, Bismuth. subnitr., Plumb. acetic. etc.) an. In den Tropen wird der günstige Einfluss hoher Dosen von Ipecacuanha (1—2 g pro die) auf den ganzen Verlauf der Dysenterie gerühmt. Collaps und Schwächezustände sind mit Excitantien zu bekämpfen. Bei starkem Blutverlust kommt die subcutane Kochsalzinfusion zur Verwendung. Die Diät soll flüssig, doch kräftig sein (Milch, Bouillon, Beef-tea, Flaschenbouillon, Fleischsolution, Schleimsuppen etc., alles lauwarm).

Dieselbe Diät ist fortgesetzt bei der chronischen Ruhr festzuhalten. Ausserdem sind auch hier Adstringentien, innerlich oder in Klysmen, darzureichen.

18. Malaria-Krankheit (Wechselfieber).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Malaria-Krankheit ist keine contagiöse, d. h. durch Ueberwanderung des Krankheitskeimes von Mensch zu Mensch übertragbare, sondern eine rein *miasmatische* Krankheit. Vorwiegend besteht dieselbe an Sumpfgegenden. Im Allgemeinen ist sie eine endemische Krankheit, doch tritt sie auch in Epidemien oder Pandemien auf, und zwar in der Regel zu bestimmten Jahreszeiten, die nach der Localität verschieden sind, so in den nördlichen Gegenden im Frühjahr und im Herbst, in den Tropen mit den Regenzeiten. Von grosser Bedeutung ist auch die Thatsache, dass in verschiedenen Ländern eine erhebliche Differenz in der Intensität der Malaria-Krankheit besteht. In Holland und Deutschland z. B. treten meistens die milden Formen auf, in den südlichen Ländern dagegen kommen recht häufig schwere Formen vor; letztere überwiegen in manchen Ländern zu bestimmten Jahreszeiten (z. B. in Italien während des Sommers und Herbstes).

Die *Disposition* zur Malariaerkrankung ist fast bei allen Völkern vorhanden. Die einmalige Erkrankung an Malaria erhöht die Disposition für erneute Infection. Eine Auswanderung aus einer Malariagegend lässt sehr häufig die Krankheit schwinden, eine Rückkehr in eine Malariagegend jedoch dieselbe wieder auftreten. Eigenthümlich ist auch die Wiederkehr einer lange Zeit verschwun-

denen (latenten) Malaria-Krankheit im Anschluss an andere Infectionskrankheiten, z. B. an Typhus, Pneumonie etc.

Als das Malariagift haben wir die von Laveran (1881) entdeckten, im Innern der rothen Blutkörperchen lebenden amöboiden *Malariaplasmodien* anzusehen.

Nach Laveran unterscheidet man a) die *sphärischen Körperchen*, (Plasmodium malariae), b) die *geisseltragende Form* (Flagella), c) die *halbmondförmigen* Parasiten (Sichelform), d) die *Gänseblümchenform*. Sämmtliche vier Formen sind wahrscheinlich nur verschiedene Entwickelungsstadien *eines* Parasiten. Die Beziehung der einzelnen Formen zu den verschiedenen Krankheitstypen (s. Krankheitsbild) unterliegt noch der Controverse der Autoren. Die „Halbmonde" finden sich fast nur bei den irregulären Fiebern und der schweren Malariacachexie.

Die pathologische Anatomie findet bei der Schilderung der einzelnen Formen der Malariakrankheit ihre Berücksichtigung.

Krankheitsbild. Wir unterscheiden mehrere Formen der Malariaerkrankung: 1. das einfache Wechselfieber, 2. die perniciösen Wechselfieber, 3. die remittirenden und continuirlichen Malariafieber, 4. die chronische (primäre) Malariacachexie, 5. die larvirte Intermittens.

1. Das einfache Wechselfieber, febris intermittens, findet sich in Deutschland von allen den genannten Formen am häufigsten. Seine *Incubationszeit* ist nicht sicher bekannt (6 bis 20 Tage). *Prodrome*, nämlich Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen etc., sind selten. In der Regel setzt die Krankheit ganz plötzlich ein. Ihr klinisches Bild ist durch *Fieberanfälle* (*Paroxysmen*) gekennzeichnet, welche in einem regelmässigen Typus ablaufen und in bestimmten fieberfreien *Intervallen* (*Apyrexien*) auf einander folgen. Jeder Intermittensanfall setzt sich aus *drei Stadien*, dem Frost-, Hitze- und Schweissstadium zusammen. Das *Froststadium* besteht in einem gewöhnlich ein- bis zweistündigen, mehr oder weniger heftigen Schüttelfrost des ganzen Körpers, wobei der Puls klein und frequent, die Haut blass oder livid ist, die Achselhöhlentemperatur schnell um 2—3° ansteigt. Im folgenden *Stadium der trockenen Hitze* wird die Haut intensiv heiss, geröthet, der Puls voller, die Temperatur erhebt sich auf 40—41,5°, es stellen sich starke Kopfschmerzen und psychische Unruhe ein. Nach drei- bis fünfstündiger Dauer dieses Zustandes beginnt das *Schweissstadium:* ziemlich rasch bricht am ganzen

Körper ein reichlicher Schweiss aus, und damit bessert sich das Allgemeinbefinden, die Unruhe und Kopfschmerzen verschwinden allmählich, die Temperatur sinkt in einigen Stunden zur Norm ab, der Puls wird ruhig. Nach 8—12 Stunden ist der ganze Anfall beendet, und es beginnt — gewöhnlich mit einem ruhigen Schlaf — die Apyrexie.

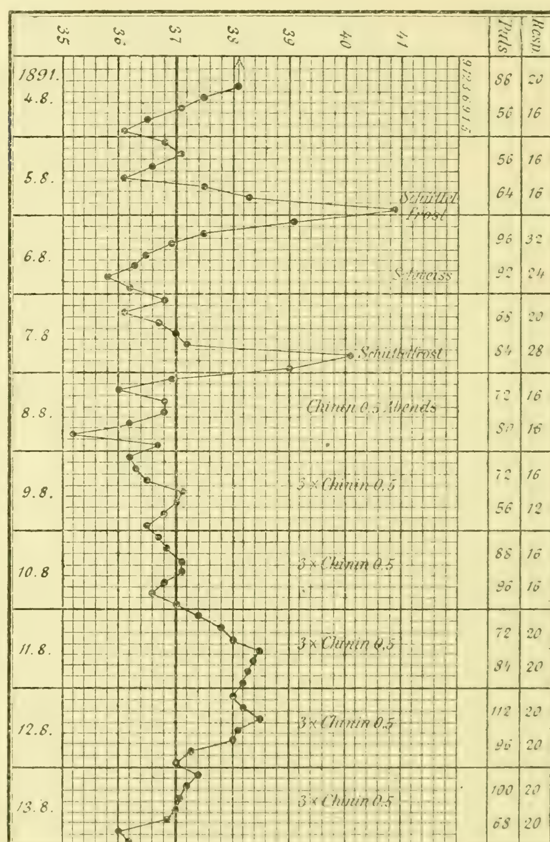


Fig. 33. Febris intermittens tertiana. (Eigene Beobachtung.)

Ausser diesem allgemeinen Verlauf sind am Intermittensanfall noch einige charakteristische Eigenthümlichkeiten zu erwähnen.

Vor allem die beträchtliche *Vergrösserung und die Druckempfindlichkeit der Milz*, ferner die leichte gelbbraune *Hautverfärbung* (selten Icterus) und der Herpes der Lippen und Nase (selten andersartige Exantheme).

Selten treten bei der einfachen Malariaintermittens Complicationen auf, wie Bronchitis, acute vorübergehende Herzerweiterung, Durchfälle etc. Einige unwesentliche Modificationen weist bisweilen sowohl der An- wie Abstieg der Temperatur auf. Mitunter sind auch einzelne Stadien undeutlich oder gar nicht ausgeprägt (*„rudimentäre Anfälle“*).

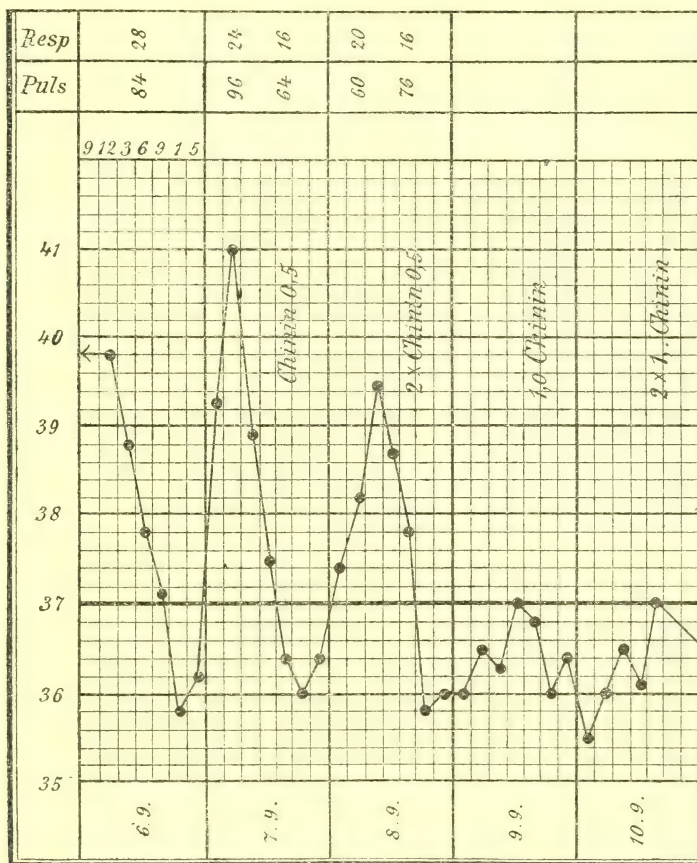


Fig. 34. Febris intermittens quotidiana. (Eigene Beobachtung.)

So typisch aber auch gewöhnlich der Verlauf des einzelnen Fieberanfalls sein mag, das eigentliche Characteristicum der Malaria intermittens ist nicht so sehr in ihm selbst, wie in dem Turnus seiner Wiederholung gelegen. Am häufigsten beträgt bei uns die Dauer der Apyrexie einen Tag, d. h. die Fieberanfälle folgen

einander jeden zweiten Tag, und es besteht eine *Febris tertiana* (s. Fig. 33), weniger häufig tritt jeden Tag ein Anfall ein, *Febris quotidiana* (s. Fig. 34), noch seltener jeden vierten, fünften etc. Tag (*Febris quartana, quintana* etc.) oder gar täglich zwei Anfälle (Intermittens quotidiana duplicata). Wechselt an aufeinanderfolgenden Tagen immer ein starker Anfall mit einem schwachen ab, so haben wir eine *I. tertiana duplicata.* Häufig treten die einzelnen Paroxysmen stets zu derselben Stunde ein, und zwar gewöhnlich Morgens oder Vormittags, nicht selten aber auch fortlaufend einige Stunden früher (*Intermittens* [tertiana, quotidiana etc.] *anteponens*) oder später (*I. postponens*).

In sehr alten Fällen endlich kann der Turnus von Paroxysmen und Apyrexien völlig unregelmässig werden (I. erratica).

In der Apyrexie besteht gewöhnlich völliges Wohlbefinden. Nur an der Milzvergrösserung, die sich übrigens anfänglich bei jedem Anfall steigert, erkennt man das Fortbestehen der eigentlichen Krankheit.

2. Die perniciösen Wechselfieber, *febres comitatae*, finden sich in der Regel nur in den Tropen und in den eigentlichen Malariagegenden Europas (s. Aetiologie). Entweder von vornherein oder nach einem resp. mehreren leichten Fieberanfällen treten schwere Symptome des *Cerebrum* (Coma, Delirien, clonische und tonische Krämpfe) oder des *Magendarmcanals* (Erbrechen, heftige Diarrhöen, Blutungen, Koliken, Icterus [Interm. perniciosa icterica] etc.) oder des *Respirationstractus* (Pneumonie, Pleuritis) oder der *Nieren* (Hämaturie, Nephritis) auf. Diese Erscheinungen dauern in der Regel nur so lange wie ein gewöhnlicher Intermittensanfall, und sie gehen dann entweder zurück oder führen gleich im ersten Anfall oder in einem der folgenden zum Tode.

3. Bei den remittirenden und continuirlichen Malariafiebern, welche ebenfalls fast nur in den echten Malarialändern auftreten, ist der Symptomencomplex, namentlich das Fieber, nicht intermittirend, sondern remittirend oder continuirlich. Bisweilen aber entwickelt sich dieser Typus erst aus dem intermittirenden, oder er geht nachher in den letzteren über. Man unterscheidet bei dieser Gattung von Malariafiebern drei Formen, eine leichteste, schwere und schwerste; alle drei können aber bei demselben Fall sich vergesellschaften. Bei den beiden ersten Formen sind die Symptome typhusähnlich, bei der letzten denjenigen des perniciösen

Malariafiebers ähnlich. Die Krankheit geht nach 1—2 Wochen in Genesung über oder endet früher resp. später mit Tod.

Bei der Section findet man in allen perniciösen, intermittirenden oder remittirenden oder continuirlichen Malariafiebern neben den im einzelnen Fall besonderen Organerkrankungen (s. Krankheitsbild) eine Melanämie, d. h. eine Anhäufung schwarzer Pigmentkörnchen in den Gefässen und Zellen der geschwollenen, derben, dunkelgraubraunen Milz, der Leber, der Lymphdrüsen, des Knochenmarks und der anderen Organe. Diese Pigmentkörnchen („Melanin") stellen metamorphosirtes, von den Plasmodien erst aufgenommenes, später durch Zerfall der Plasmodien freigewordenes Hämoglobin dar.

4. Chronische Malariacachexie. Sowohl im Anschluss an häufige Intermittensanfälle als auch ohne solche bildet sich bei den Patienten in den eigentlichen Malariagegenden bisweilen eine chronische Cachexie aus, die sich in allmählich zunehmenden Störungen des Allgemeinbefindens, des Nervensystems, des Darmcanals etc., in allgemeinem Hydrops, hämorrhagischer Diathese etc. documentiren kann. Stets ist die Haut fahl-gelblich gefärbt, und es besteht ein derber, pigmentreicher Milz- und Lebertumor und ein unregelmässiges Fieber. Nach langer Dauer der Cachexie können sich secundäre Erkrankungen, wie Amyloid, Dysenterie, Tuberculose etc. einstellen.

5. Unter „larvirter Intermittens" versteht man Organerkrankungen, welche ohne Fieber in regelmässig intermittirenden Anfällen nach den Typen der Febris intermittens (s. pag. 681) eintreten und jedesmal nach halb- bis mehrstündiger Dauer verschwinden. So kennen wir *intermittirende Neuralgien* (Trigeminus, namentlich N. frontalis, Ischiadicus, Cruralis etc.), *Cardialgien*, *Enteralgien*, *Pneumonien* etc. Bisweilen ist die Milz in diesen Fällen vergrössert.

Diagnose. In typischen Fällen von Febris intermittens wird die regelmässige Aufeinanderfolge der Anfälle und die Symptomatologie des Anfalls selbst, namentlich die drei Stadien, ferner der Milztumor, der Herpes, die Diagnose leicht machen. Die regelmässige Folge der Anfälle wird auch bei den larvirten Formen die Grundkrankheit erkennen lassen. Bei allen zweifelhaften Fällen, namentlich bei unregelmässigem Eintritt der Paroxysmen, wird der Unterschied von den Krankheiten, welche ähnliche Fieberanfälle liefern, so von Pyämie, Endocarditis, Tuberculose etc. durch den

positiven Einfluss der Therapie (s. unten), sicher aber durch den Nachweis der Plasmodien im Blute geliefert.

Die **Prognose** der einfachen fieberhaften und larvirten Intermittensanfälle ist, namentlich in Gegenden, wo die Malaria nicht endemisch ist, günstig. Die übrigen Formen geben eine zweifelhafte resp. ungünstige Vorhersage. Die chronische Malariacachexie kann in der Regel, wenn überhaupt, nur durch Uebersiedelung in ein malariafreies Land gehoben werden.

Therapie. Bei der einfachen Febris intermittens und den larvirten Intermittensformen ist das Chinin (in Folge seiner perniciösen Einwirkung auf die Plasmodien) eine fast stets sicher wirkende Panacee. Man gibt dasselbe — am besten Chin. mur. zu 1,5 oder 2,0 in refracta dosi — in Pulvern einige Stunden vor dem erwarteten Anfall oder auch im Verlaufe des Tages. Kehrt der Anfall wieder, so wiederholt man die Dosis in derselben Weise, bleibt er fort, so gibt man noch einige Tage täglich ½ g Chinin, bis die Milzdämpfung völlig verschwunden ist. Die Therapie des *Anfalls* selbst ist rein symptomatisch. Bei den schweren Anfällen von Malariafieber wirkt Chinin am besten in subcutaner oder intravenöser Injection; nicht selten lässt es aber auch so im Stich. Von den *Ersatzmitteln des Chinin* ist nur das Conchinin zu erwähnen und der Arsenik (Acid. arsenicos. am besten in Pillen, pro die 0,004—0,012 allmählich ansteigend).

Wie weit das von P. Guttmann und Ehrlich empfohlene officinelle Methylenblau, 0,1—0,5 mehrmals täglich, das Chinin zu ersetzen oder in den schweren Fällen zu übertreffen vermag, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Zur Bekämpfung der *Malariacachexie* ist vor Allem die Entfernung des Patienten aus dem verderblichen Klima nothwendig. Die Genesung erzielt man dann häufig mit grossen Chinindosen oder Arsenik.

Eine besondere Rücksicht verdient die *Prophylaxe* in den echten Malariagegenden, so Vermeidung alkoholischer Excesse, des Uebernachtens im Freien, des Genusses von schlechtem Trinkwasser etc. Der prophylactische Gebrauch von Chinin (½—1 g pro die) ist bisweilen von Erfolg begleitet.

19. Influenza. (Grippe.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Influenza oder Grippe ist eine Infectionskrankheit, welche in gewissen Zeitläuften die ganze Welt als Pandemie (zuerst 1387, zuletzt 1889/90) überzieht. Stets nimmt sie in dieser Form ihren Verlauf von Osten nach Westen. Ihr Infectionskeim ist nach den neuesten Untersuchungen wahrscheinlich ein sehr kleiner Bacillus; derselbe ist im Sputum (Pfeiffer) und Blute (?) (Canon) gefunden worden. Damit wäre dann auch die Influenza unter die bacillären Infectionskrankheiten einzureihen. Die Art ihrer Fortpflanzung ist freilich ganz eigenartig; manches ist an derselben räthselhaft und mit dem Begriff der contagiösen Krankheit nicht recht vereinbar. Sie dringt nämlich schneller vor, als es dem Verkehr der Menschen entspricht, sie bricht in Schiffen auf offenem Meere aus, die keinen von Influenza ergriffenen Ort passirt haben etc. Der Einfluss meteorologischer Verhältnisse auf ihre Verbreitung ist ungewiss. Thatsache ist nur ihre vorwiegende Entstehung und Ausdehnung im Winter. Sporadisch tritt die Krankheit auch ausserhalb der Pandemien dann und wann auf. Die Disposition für dieselbe ist ausnahmslos.

Die pathologische Anatomie der Influenza ist in Folge der zahlreichen Complicationen sehr mannigfaltig. Am häufigsten und am meisten charakteristisch ist die Affection des *Respirationstractus:* an diesem findet man Bronchitis diffusa, lobuläre catarrhalische und lobäre oder lobuläre schlaffe fibrinöse Pneumonie, beide Formen mit einer ziemlich häufigen Tendenz zur Abscedirung, ferner Lungenblutungen, seröse, hämorrhagische oder (relativ häufig) eitrige Pleuritis, ferner eitrige Rhinitis, Empyem der Highmorshöhle und der anderen Nebenhöhlen der Nase, Laryngitis, Glottisödem, Stimmbandulcerationen, Laryngitis phlegmonosa. Die Betheiligung des *Herzens* tritt namentlich als Myodegeneratio adiposa hervor; Herzabscesse, infectiöse Endo- und Pericarditis sind vielleicht als secundäre Complicationen aufzufassen. Von Complicationen des *Nervensystems* sind zu erwähnen: Poliencephalitis, Encephalitis haemorrhagica, Hirnabscess, Hirnhämorrhagie, Encephalomalacie, Meningitis purulenta, ferner peripherische Neuritis. (Ueber rein klinische Affectionen des Nervensystems siehe unten bei Krankheitsbild.)

Von weiteren Complicationen sind zu nennen: am *Auge* Conjunctivitis, Keratitis, Iritis, Iridochorioiditis, Netzhautblutungen, Neuritis optica; am *Ohr* Myringitis acuta simplex und haemorrhagica, Otitis media catarrhalis und purulenta; ferner *Angina* follicularis oder apostematosa und verschiedene *Exantheme* der Haut.

Krankheitsbild. Bisweilen nach einem 2—10tägigen Prodromalstadium mit Mattigkeit, Kopfschmerzen, leichten catarrhalischen Erscheinungen, auch geringer Temperaturerhöhung, sehr häufig aber ohne Vorboten ganz acut, mit mehr oder minder heftigem Frost und erheblichem Anstieg der Körpertemperatur (bis 40° und darüber) beginnt die Influenza. Ihrer Symptomatologie nach unterscheidet man *drei Formen*, je nachdem die Erscheinungen des Nervensystems, des Respirationstractus oder des Magendarmcanals vorwiegen. Allen drei — häufig freilich in einander übergehenden — Formen gemeinsam ist die intensive Mattigkeit und Abgeschlagenheit, die Benommenheit, die Kopfschmerzen, die Appetitlosigkeit und das *Fieber*. Das letztere besteht nur einige Stunden resp. Tage, oder es hält während der ganzen Krankheit an; es verläuft continuirlich, remittirend, intermittirend-remittirend, selten exquisit intermittirend mit Tagesdifferenzen von 3—5° (eigene Beobachtung). Das Fieber endet in der Regel kritisch, seltener lytisch. In manchen Fällen entwickelt sich noch ein Nachfieber, ferner entstehen bisweilen Recrudescenzen und Recidive mit demselben Fieberverlauf (und denselben Symptomen) wie der eigentliche Anfall. In nicht seltenen Fällen kann das Fieber freilich während der ganzen Krankheitsdauer fehlen.

Ausser den erwähnten allgemeinen Erscheinungen treten bei der *nervösen Influenzaform* auf: Ohnmacht, Schwindel, Delirien, Schlaflosigkeit, rheumatische oder neuralgiforme Schmerzen, Herzklopfen, Beschleunigung oder Verlangsamung der Pulsfrequenz — bei der sogen. *catarrhalischen d. h. respiratorischen Form:* Rhinitis, Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis und Bronchiolitis — endlich bei der *gastrischen Influenza:* Angina, Pharyngitis, Anorexie, Erbrechen, Durchfälle, dysenterieartige Erscheinungen, bisweilen Milztumor.

Die Dauer der Krankheit beträgt 2—14 und mehr Tage. Die Reconvalescenz ist durch eine grosse Hinfälligkeit und Apathie, Neigung zu Schweissen, Ohnmacht etc. ausgezeichnet und währt gewöhnlich 1—3 Wochen. Der bisweilen erfolgende Eintritt von

Recrudescenzen und Recidiven ist bereits oben erwähnt; letztere erscheinen in der Regel 4—6 Wochen nach der Haupterkrankung.

Die hauptsächlichsten Complicationen der Krankheit haben wir bereits bei der Erörterung der pathologischen Anatomie besprochen. Diejenigen Complicationen, für welche ein anatomisches Substrat bisher fehlt, gehören lediglich ins Gebiet des Nervensystems: wir nennen hier Psychosen, Lähmungen, Krämpfe, Neuralgien. — Von allen schweren Complicationen ist die häufigste und wichtigste die *Pneumonie.* Dieselbe bietet manchmal den Symptomencomplex der gewöhnlichen fibrinösen lobären oder gewöhnlichen catarrhalischen Pneumonie dar. Weit häufiger aber bedingt sie als lobuläre, fibrinös-catarrhalische Entzündung schnell eine hochgradige Dyspnoe und Cyanose, ohne weitere physikalische Symptome als diejenigen einer diffusen Bronchitis (ähnlich einer acuten Miliartuberculose) und führt recht häufig durch Athmungsinsufficienz oder plötzlichen Herzcollaps zum Tode. Bisweilen wird der unglückliche Ausgang nicht durch die Pneumonie direct, sondern durch die aus ihr hervorgehende isolirte oder multiple Lungenvereiterung, Lungengangrän oder endlich durch die an die Pneumonie sich anschliessende Pleuritis serosa, haemorrhagica, purulenta herbeigeführt.

Nächst der Pneumonie und ihren Folgekrankheiten fordert die schwere Betheiligung des *Centralnervensystems* die zahlreichsten Opfer. Die Encephalitis haemorrhagica, die eitrige Meningitis, der Hirnabscess, die Hirnhämorrhagie verursachen nicht selten den Tod.

Weniger das Leben gefährdend, aber oft bedrohlich genug und den Verlauf sehr verzögernd sind die anderen, bereits pag. 687 erwähnten mannigfachen Complicationen. Sehr viele derselben setzen sich auch nach Ablauf der Haupterkrankung als Nachkrankheiten fort.

Endlich ist zu erwähnen, dass Patienten mit andersartigen chronischen Krankheiten, namentlich der Lunge und des Herzens, durch die Influenza besonders gefährdet werden.

Die **Diagnose** der Influenza ist zur Zeit einer Epidemie leicht. Bei sporadischen Fällen, wie sie noch einige Jahre nach einer Pandemie hier und dort auftauchen, ist die schwere Prostration der Kräfte und das Fieber neben den geschilderten nervösen, respiratorischen und gastrischen Symptomen für die Dia-

gnose massgebend. Differentialdiagnostisch kommt namentlich der Typhus in Betracht: der Unterschied wird vorzugsweise durch den bei Influenza unregelmässigen Fieberverlauf gegeben. Eine Verwechselung der Influenzapneumonie mit der acuten Miliartuberculose wird namentlich durch die Anamnese und den Nachweis von Chorioidaltuberkeln verhindert. Ueber den Werth der bacteriologischen Untersuchung des Blutes und Sputums sind die Acten noch nicht geschlossen.

Die **Prognose** ist stets dubiös. Greise und Patienten mit Lungen- und Herzleiden sind besonders gefährdet. Die Pneumonie gibt stets eine zweifelhafte Vorhersage. Bei Kindern ist die Prognose im Allgemeinen günstiger als bei Erwachsenen.

Die **Therapie** ist symptomatisch. Durch Salipyrin, Antipyrin, Phenacetin und andere Antineuralgica werden die Kopfschmerzen und die anderen nervösen Beschwerden gemildert resp. gehoben. Eine besondere Berücksichtigung verdient die Erhaltung der Herzkraft durch Analeptica und Excitantien, namentlich bei complicirender Pneumonie. Die anderen Complicationen werden nach den speciellen Regeln behandelt. In der Reconvalescenz sind tonisirende Mittel am Platze. Eine Prophylaxe gegen die Influenza gibt es nicht.

Constitutionskrankheiten.

(Krankheiten des Stoffwechsels und des Blutes.)

A. Krankheiten des Stoffwechsels.

I. Diabetes mellitus. (*Zuckerkrankheit. Zuckerharnruhr.*)

Aetiologie. Patholog. Anatomie. Theorie. Die Zuckerharnruhr ist eine Stoffwechselkrankheit, deren wesentlichstes sinnfälliges Symptom die dauernde Ausscheidung von Zucker (Traubenzucker) im Harn darstellt. Je nachdem die Krankheit in einen Zusammenhang mit anatomisch nachweisbaren Organläsionen des Körpers gebracht werden kann oder nicht, unterscheidet man einen accidentellen und einen essentiellen Diabetes mellitus. Der *accidentelle Diabetes* findet sich bei organischen Hirnkrankheiten (Tumoren, Sclerosen, Blutungen [?], namentlich im Bereiche des vierten Ventrikels), bei peripherischen Neuritiden, bei Erkrankungen des Pankreas (Atrophie, interstitieller und parenchymatöser Entzündung, Carcinom).

Für den *essentiellen oder eigentlichen Diabetes mellitus* können irgend welche Organveränderungen mit Bestimmtheit nicht verantwortlich gemacht werden. Seine *Aetiologie* ist mannigfach: Erblichkeit (directe, d. h. Vererbung des Diabetes selbst, oder indirecte, d. h. Auftreten des Diabetes bei Vorhandensein von Nervenkrankheiten in ascendirender Linie), psychische Affecte (Sorgen, Gemüthserregungen etc.) und geistige Ueberanstrengungen, überreichlicher Genuss von Amylaceen und zuckerhaltiger Nahrung zumal bei sitzender Lebensweise, Erkältungen, Gehirnerschütterung, acute Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Malaria etc.), endlich Gicht und Syphilis. Alle diese Störungen

können indessen nur als „prädisponirende Momente“ angesehen werden. In welcher Weise dieselben auf die Entstehung des Diabetes mellitus hinwirken und was die eigentliche Ursache desselben bildet, ist uns völlig räthselhaft. Diese Unkenntniss ist vor Allem begründet in dem Dunkel, in welchem trotz aller klinischen und experimentellen Untersuchungen das Wesen des Diabetes mellitus sich noch befindet. Thatsache ist der abnorm (auf 0,2—0,45 Procent) gesteigerte Zuckergehalt des Blutes (*Mellitämie* oder *Glycämie*, richtiger — mit Rücksicht auf den normalen Zuckergehalt des Blutes [bis 0,15 Procent] — *Hyperglycämie*) und die davon abhängige abnorme Zuckerausscheidung im Harn (*Melliturie* oder *Glycosurie.*)

Ob aber eine *Hemmung der normalen Verbrennung* (Oxydation) des aus den Kohlehydraten der Nahrung und aus dem Glycogen (welches seinerseits in der Leber, in den Muskeln und anderen Organen aus den Kohlehydraten der Nahrung und aus dem Eiweiss der Nahrung und des Körpers entsteht) gebildeten Zuckers, oder ob eine *Steigerung der Zuckerproduction* für diese Erscheinungen verantwortlich zu machen ist und worauf die betreffende Stoffwechselanomalie ihrerseits zurückgeführt werden könnte — über diese Fragen ist eine Entscheidung bisher nicht gewonnen. Auch durch die neuesten Experimente v. Mering's, welcher Hunde durch *Phloridizinverfütterung* glycosurisch (nicht hyperglycämisch!), und v. Mering's und Minkowski's, welche Hunde durch *Pankreasexstirpation* diabetisch gemacht haben, ist die Pathogenese des menschlichen Diabetes noch nicht erheblich geklärt worden.

Das männliche *Geschlecht* wird häufiger befallen als das weibliche. Von den verschiedenen *Lebensaltern* ist das mittlere (30 bis 40 Jahre) am meisten, das kindliche unter 10 Jahren am wenigsten prädisponirt. Von einzelnen *Ländern* scheinen Indien, Ceylon, Italien, in Deutschland scheinen Württemberg und Thüringen die häufigsten Erkrankungen aufzuweisen.

Die pathologische Anatomie des Diabetes mellitus erstreckt sich im Wesentlichen nur auf Complicationen der Krankheit. Am *Centralnervensystem* findet man — abgesehen von den oben erwähnten Erkrankungen beim accidentellen Diab. mellitus — keine constanten Veränderungen[1].

[1]) Bei Patienten, die am Coma diabeticum (s. u.) gestorben waren, fand ich regelmässig eine auffallende Trockenheit und Derbheit des Gehirns.

Die *Herzmusculatur* ist nicht selten atrophisch und fettig metamorphosirt.

An der *Leber* findet man keine wesentlichen Veränderungen. Nicht selten ist — namentlich bei mageren Patienten — eine hochgradige Atrophie des *Pankreas* vorhanden (z. B. in einem Fall eigener Beobachtung Länge 8,0 cm zu normal 14—18 cm, Gewicht 40 g zu normal 75—85 g).

Die *Nieren* sind gewöhnlich vergrössert (Arbeitshypertrophie!). Bisweilen findet man eine acute oder chronische parenchymatöse Nephritis oder eine Schrumpfniere.

Bei Patienten mit Coma diabeticum sind einige Male (auch von mir zweimal) eigenartige hochgradige Fettinfiltrationen der Epithelien gefunden worden. Mikroskopisch constatirt man ferner sehr häufig eine glycogene Degeneration der Henle'schen Schleifen (Ehrlich).

An der *Harnblase* besteht mitunter Cystitis. — In der *Lymphe* und in *Transsudaten*, sehr selten in den Secreten, ist Zucker vorhanden.

Die übrigen Complicationen s. unter Krankheitsbild.

Krankheitsbild. In vielen Fällen sind die ersten Erscheinungen ganz allgemeiner und unbestimmter Natur: so allgemeine Mattigkeit, Abmagerung, Kopfschmerzen, psychische Verstimmung, Neuralgien, Schlaflosigkeit, Verdauungsstörungen aller Art, Pruritus, Furunculose, Abnahme der Potenz etc. Nicht selten jedoch fehlen alle die genannten Beschwerden, und es treten von vornherein gleich die typischen Symptome der Zuckerharnruhr, nämlich *vermehrter Durst*, *vermehrter Hunger*, *Polyurie* und *Glycosurie* deutlich in die Erscheinung.

Die innerhalb 24 Stunden ausgeschiedene Harnmenge schwankt gewöhnlich zwischen 3000 und 5000; sie kann aber auch 12000 und mehr betragen. In seltenen Fällen fehlt zeitweilig die Polyurie gänzlich („*Diabetes decipiens*"). Geringer ist die Harnmenge auch manchmal in intercurrenten Krankheiten und vor dem Tode. — Sehr bemerkenswerth und die Polyurie der Zuckerharnruhr von der Polyurie anderer Krankheiten (s. pag. 443) unterscheidend ist das *hohe specifische Gewicht des Urins*. Die Höhe desselben ist gewöhnlich von dem Procentgehalt des Urins an Zucker abhängig, und sie schwankt zwischen 1025 und 1045 und mehr. [In seltenen Fällen, namentlich bei gleichzeitiger Nephritis, ist das specifische Gewicht trotz der Glycosurie niedrig

(1020—1013).] Der Procentgehalt des Zuckers (s. pag. 445) kann ½—10 betragen (entsprechend einer 24stündigen Zuckermenge von einigen bis 500 g und darüber). Seine Höhe steigert sich fast stets bei Einfuhr von Kohlehydraten und zuckerhaltigen Substanzen. Nur in den seltenen Fällen von sogen. *intermittirendem Diabetes mellit.* (s. pag. 696) vermag man bisweilen in den Intervallen selbst durch reichliche Zufuhr der genannten Speisen keine Glycosurie hervorzubringen. Bei einer Reihe von Patienten verschwindet der Zucker in Folge kohlehydratfreier Kost gänzlich aus dem Urin, in anderen Fällen bleibt jedoch auch dabei ein höherer Procentsatz (2—4 Procent, sogen. „Fleischzucker" im Gegensatz zum „Kohlehydratzucker") bestehen. Hervorzuheben ist ferner, dass der Zuckergehalt durch einige andere Momente herabgesetzt wird: so namentlich durch stärkere Körperanstrengung (in Folge der dadurch bedingten Steigerung des Zerfalls der N-freien Substanzen), durch Verdauungsstörungen, Fieber, Nephritis. Erhöht wird bisweilen die Glycosurie durch psychische und geistige Erregungen.

Die sonstigen Eigenthümlichkeiten des diabetischen Harns haben eine geringere praktische Bedeutung. Die *Farbe* des Urins ist hellgelb, der *Geruch* bisweilen aromatisch (nach Obst oder Chloroform etc.) in Folge seines Acetongehalts, der *Geschmack* ist süsslich, die *Reaction* sauer. Bemerkenswerth ist die gesteigerte Ausscheidung des *Harnstoffs* (50—160 g pro die), welche auf den erhöhten Eiweisszerfall im Organismus des Diabetikers zurückzuführen ist, ferner die Steigerung der *Ammoniakausscheidung* (3—6 g und mehr) und die Anwesenheit der *Acetessigsäure* und der *Oxybuttersäure.* Endlich kommt im diabetischen Harn bisweilen *Eiweiss* (meist in Folge Cystitis, Pyelonephritis, Nephritis chronica) vor.

Die oben erwähnte Steigerung des Hungers (Polyphagie) ist in einer Reihe von Fällen durch die unzureichende Ausnutzung der eingeführten Speisen bedingt, bei manchen Patienten ist sie indessen als eine nervöse Erscheinung aufzufassen. Auch die Polydipsie, d. h. der gesteigerte Durst der Diabetiker, ist wohl meistens ein nervöses Phänomen.

Neben den semiotischen Erscheinungen der Zuckerkrankheit finden wir zahlreiche complicatorische Organerkrankungen.

Bisweilen constatirt man eine dauernde oder anfallsweise (als Asthma cardiacum) auftretende *Herzschwäche.*

Die *Lungen* verfallen häufig der Tuberculose (s. pag. 238);

es entwickeln sich ferner in ihnen gangränöse und chronische ulcerative Processe (nichtbacilläre Phthise). Nicht selten zeichnet sich die Exspirationsluft durch einen obst- oder chloroformartigen Geruch nach Aceton aus. — Am *Digestionstractus* ist namentlich eine Stomatitis und starke Caries der Zähne (in Folge Milchsäuregährung?) zu erwähnen. — Die *Albuminurie* und die ihr zu Grunde liegenden verschiedenen Ursachen sind erwähnt.

In seltenen Fällen besteht eine *Pneumaturie*, d. h. eine Gasentwickelung im Urin innerhalb der Blase (in Folge Vergährung des Zuckers durch Bacterieneinwirkung).

Die Abnahme der geschlechtlichen *Potenz* bei Männern ist häufig und bisweilen schon frühzeitig (s. oben pag. 693) zu constatiren. – An den *Sinnesorganen* weist nur das *Auge* charakteristische Erscheinungen auf: so namentlich den Cataract (bisweilen das erste Symptom des Diabetes), Retinitis, Opticusatrophie, Accommodationsstörungen. — Sehr wichtig sind die Störungen seitens des *Nervensystems*. Dieselben bestehen in nervösen Allgemeinerscheinungen, Neuralgien, Lähmungen, Anästhesien, Fehlen der Patellarreflexe. Das markanteste Phänomen ist aber der Symptomencomplex des Coma diabeticum. Dasselbe entwickelt sich bisweilen ohne jeden nachweisbaren Grund, andere Male im Anschluss an eine an sich unbedeutende Störung des Magendarmcanals, an eine körperliche Anstrengung, psychische Excitation etc. Anfänglich sind dabei die Patienten sehr erregt, deliriren, springen aus dem Bett; bald aber verfallen sie in Sopor und Coma. Die Athmung wird sehr tief und geräuschvoll („*grosse Athmung*“), bisweilen stark frequent („*diabetische Dyspnoe*“), der Puls sehr beschleunigt und klein, die Temperatur wird subnormal, die Haut blass oder cyanotisch. Meistentheils zeigt sich der oben erwähnte *Acetongeruch* in der Exhalation und im Harn; letzterer weist die *Acetonreaction* auf (dunkelrothe Färbung bei Zusatz einiger Tropfen verdünnter, rheinweinfarbener Eisenchloridlösung. In manchen Fällen fehlt das Excitationsstadium, und das Coma setzt sofort ein. Die *Dauer* des Coma ist verschieden: sie erstreckt sich auf einige Stunden oder Tage. Der *Ausgang* ist in der Regel tödtlich. Sehr selten ist kurze Besserung oder völliger Rückgang der Symptome. Das Wesen des Coma diabeticum ist dunkel („Acetonämie?“ [v. Jacksch] oder „Säureintoxication“ mit Oxybuttersäure? [Stadelmann]). — Gewisse Complicationen machen sich ferner an der *Haut* geltend,

dieselbe ist meist trocken und spröde, wird oft von Prurigo, Furunculose, hartnäckigen Ekzemen, Phlegmonen, pemphigusartigen Eruptionen etc. betroffen. Bisweilen fallen *Haare* und *Nägel* aus. Bemerkenswerth, weil diagnostisch wichtig, ist die *Spontangangrän* einzelner Zehen.

Schliesslich sind noch die Alterationen des *Allgemeinbefindens* zu erwähnen: Psychische Depression, Reizbarkeit der Stimmung, geistige Apathie, leichtes Ermüden, in schweren Fällen Abmagerung und Marasmus.

Schwankungen des Gesammtverlaufs. Der Umstand, dass in gewissen Fällen der Zucker bei dreitägiger kohlehydratfreier Diät nahezu oder völlig aus dem Urin verschwindet, in anderen Fällen dagegen wenig vermindert fortbesteht, hat Veranlassung zur Aufstellung eines *leichten* und eines *schweren Diabetes* gegeben. Indessen finden sich doch recht häufig Uebergänge zwischen diesen beiden Formen, und viele Autoren sehen deshalb den sogen. „leichten Diabetes“ nur als ein Vorstadium des „schweren“ an. Bisweilen bleibt der Zucker — und die anderen Symptome — für gewisse Zeitläufte, ja für Jahre völlig fort (*„intermittirender Diabetes“*).

Die *Dauer* der Krankheit ist wechselnd. Bei manchen Patienten verstreichen vom Beginn derselben bis zum tödtlichen Ende nur wenige Wochen („acuter Diabetes“), bei anderen 1—3 Jahre, bei noch anderen 10—20 Jahre.

Schwankungen der Einzelsymptome. Manche Patienten zeichnen sich durch starke *Corpulenz* („diabète gras“), andere durch intensive *Abmagerung* („diabète maigre“) aus. Bei Fettleibigen und Neurasthenikern findet sich häufig nur der sogen. leichte Diabetes (s. oben). Bisweilen bricht das Coma diabeticum ganz plötzlich über einen Patienten herein, ohne dass der Diabetes durch irgend welche locale oder allgemeine Symptome sich vorher manifestirt hat. — Bemerkenswerth ist endlich der einige Male beobachtete Uebergang des Diabetes mellitus in Diabetes insipidus.

Die **Diagnose** wird durch den *dauernden*[1]) Nachweis von Zucker im Urin geliefert. Eine genaue Untersuchung des Patienten wird den accidentellen Diabetes von dem essentiellen trennen lassen. Zu beachten sind die intermittirenden Diabetesfälle, bei denen selbst die Darreichung einer kohlehydratreichen Kost — welche

[1]) Ueber die *vorübergehende* Glycosurie s. pag. 446.

sonst bei latentem Diabetes stets die Glycosurie in dem ca. 6 Stunden nach der Mahlzeit gelassenen Urin offenbar werden lässt — keinen Zucker im Urin zum Nachweis bringt; man hat daher in verdächtigen Fällen bei negativem Ausfall der Zuckerreaction eine Zeit lang in etwa einmonatlichen Intervallen die Untersuchung zu wiederholen. Der Verdacht auf Diabetes wird erweckt durch Polyphagie, Polydipsie, Polyurie, Enuresis nocturna, allgemeine Mattigkeit, Abmagerung, Furunculosis, Pruritus pudendi resp. hartnäckige Balanitis, Impotenz, Neuralgien (namentlich Ischias), Cataract. — Das Coma diabeticum wird — auch ohne Anamnese — erkannt und von anderen Affectionen (Urämie, Hirnödem, Vergiftung) unterschieden durch den eigenartigen Geruch der Athemluft und durch die Form der Respiration, welche zur Untersuchung des Urins Veranlassung geben.

Prognose. Der Ausgang des Diabetes ist sehr häufig tödtlich. Das Ende wird hervorgerufen durch Coma diabeticum, Lungenleiden, allgemeine Furunculose oder Carbunculose, Herzinsufficienz, Marasmus u. a. Eine Heilung ist selten. Im Allgemeinen verläuft der Diabetes mellitus bei älteren Individuen leichter, bei jüngeren, namentlich bei Kindern, schwerer und rascher.

Therapie. Ein Specificum gegen den Diabetes mellitus besitzen wir nicht. Die Behandlung ist wesentlich eine hygienisch-diätetische. Bei den leichten Fällen hat man 3 Monate lang eine strenge antidiabetische Kost, d. h. absolute Eiweiss- und Fettdiät, durchzuführen, und es gelingt bisweilen auf diese Weise, die Kranken zu heilen. Ist der Diabetes nach den 3 Monaten geschwunden, d. h. scheidet der Patient auf Genuss von Kohlehydraten keinen Zucker mehr aus, so kehrt man ganz allmählich unter steter Controle des Urins zur gewöhnlichen Kost zurück.

Unbedingt verboten sind: Brod, süsse Speisen und Getränke, Hülsenfrüchte, Kartoffeln, Sago, Maronen, mehlhaltige Gemüse, Wurzelgemüse.

Nur in mässiger Menge erlaubt sind: Milch (wo dieselbe vertragen wird und die Glycosurie nicht steigert), nicht süsse Früchte (Beeren, Kirschen, Birnen, Aepfel), Reis, Spargel, Rettig, Blumenkohl, Schnittbohnen, Wirsingkohl, Pilze (die Gemüse erst 24 Stunden in kaltem Wasser stehen lassen, dann mehrere Stunden kochen!) — an Getränken: alle nicht zuckerhaltigen Liqueure (Cognac, Rum) in geringer Menge, Rothwein, Rhein- und Moselwein ($^1/_2$ Flasche täglich), leichtes Bier (helles,

Pilsener, Weissbier etc.), Kaffee, Thee, von Stärke und Zucker freier Cacao, Mineralwässer.

Unbedingt erlaubt sind: alle Fleischsorten (in maximo 500 g pro die), Fische, Crustaceen, Austern, Caviar, Eier, Käse, Fette (Butter, Leberthran, Lipanin, Schmalz, Oel, Speck) — namentlich bei mageren Diabetikern zu empfehlen, — ferner Salat, Endivien, Gurken.

Als *Surrogate des Brodes* sind zu empfehlen: das selbst zubereitete Kleberbrod, ferner das Brod aus Mandeln, Inulin, Lichenin, Aleuronat, Soyabohnen, Weizenkleie. — *Ersatzmittel für den Zucker* sind: Levulose (Fruchtzucker), Mannit, Saccharin, Inosit.

Hat die dreimonatliche diätetische Cur — bei dem sogen. „leichten" Diabetes — nicht zum gewünschten Ziele geführt, so sieht man ein bis mehrere Wochen von der strengen antidiabetischen Kost ab, um nachher wieder zu derselben für 3 Monate zurückzukehren. Erreicht man auch dann keine (vorläufige) Heilung, so thut man in der Regel gut, den Fall nach den therapeutischen Principien des „schweren" Diabetes zu behandeln. *Dieselbe Indication gilt von vornherein für die Fälle von „leichtem" Diabetes, deren Befinden sich bei der strengen antidiabetischen Kost verschlechtert.* Namentlich hat man bei den Vorboten des *Coma diabeticum*, nämlich bei andauernder Acetonreaction des Urins und dauerndem Kopfschmerz, sofort Kohlehydrate zu verabreichen.

Für die *Diät des sogen. „schweren" Diabetes* gelten im Allgemeinen dieselben Anordnungen, wie wir sie oben gegeben haben. Nur ist hier der Gebrauch der Kohlehydrate, namentlich des Brodes (60—100 g pro die), in geringen Grenzen zu gestatten.

Neben der Nahrungsdiät ist ausreichende *Körperbewegung* und *Muskelthätigkeit* (namentlich fetten Diabetikern), ferner Massage, *Hautpflege* durch Bäder, Abreibungen etc. zu verordnen. Psychische Erregungen sind zu vermeiden.

Die inneren Mittel haben — abgesehen vom *Opium*, welches (bis zu 0,5 pro die) thatsächlich häufig die Glycosurie mindert — nur eine symptomatische Wirkung. Opium — weniger gut seine Alkaloide — bessert die nervösen Beschwerden, das Durstgefühl, die Schlaflosigkeit. Aehnlich wirken andere Narcotica (Belladonna, Chloral) und Nervina (Bromkali, Antipyrin, Phenacetin) und das in neuester Zeit empfohlene Syzygium jambolanum (30—40 g pro die).

Eine günstige Wirkung haben bisweilen unzweifelhaft die *alkalischen Mineralwässer*-Curen in Karlsbad, Neuenahr, Vichy etc., zum Theil wohl in Folge der strengen Diät, der besseren Luft, der

Abstinenz von Geschäften etc. Die übrigen empfohlenen Mittel (Carbolsäure, Natr. salicyl., Jodoform, Milchsäure etc.) sind als nutzlos oder gar als schädlich zu verwerfen. Das früher als Heilmittel gepriesene Glycerin hat nur als Nahrungs- und Durststillungsmittel (2 Esslöffel in Wasser pro Tag) Werth.

Das *Coma diabeticum* ist mit Excitantien (Campher, Aether, Moschus, lauem Bad mit kalten Uebergiessungen) zu bekämpfen. Die subcutane oder intravenöse Injection einer 3—5procentigen Lösung von kohlensaurem Natron (zur Paralysirung der supponirten „Säureintoxication") hat einen sichtbaren Erfolg noch nicht aufzuweisen. Die Behandlung der übrigen Complicationen ist symptomatisch.

2. Diabetes insipidus. *(Die einfache Harnruhr.)*

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Pathogenese des durch Polyurie (Vermehrung der Harnmenge) und Polydipsie (vermehrtes Durstgefühl) charakterisirten Diabetes insipidus ist völlig unklar.

Als *Ursachen* des Diabetes insipidus sind anzuführen: Erkrankungen des Hirns, namentlich im Bereich des IV. Ventrikels, und Rückenmarks, acute Infectionskrankheiten, Syphilis, hereditäre Belastung durch Nervenkrankheiten oder Diabetesformen, Potatorium etc.

Der Diabetes insipidus ist weit seltener als der Diabetes mellitus. Er findet sich namentlich im mittleren *Lebensalter*, kommt aber schon bei Säuglingen vor. Er ist bei *Männern* auffallend häufiger als bei Frauen.

In der *pathologischen Anatomie* des Diabetes insipidus ist nur die Vergrösserung der Nieren und Erweiterung der Harncanälchen erwähnenswerth. Andere Veränderungen sind zufällige Complicationen.

Krankheitsbild. Die einfache Harnruhr entsteht entweder ganz acut (nach Hirnerschütterung, übermässig reichlichem Trinken etc.) oder allmählich. Die hervorstechendste Erscheinung ist die *Polyurie* (5—10 l und mehr pro die). Das specifische Gewicht des Urins ist sehr niedrig (1004—1001), die Farbe wasserhell. Der Gehalt des Urins an festen Bestandtheilen ist procentisch minimal, absolut aber (in der Gesammtmenge des Urins) normal oder sogar vermehrt (namentlich bezüglich des Harnstoffs).

Von abnormen Bestandtheilen ist bisweilen Inosit gefunden worden.

Der Polyurie entspricht gewöhnlich in der Intensität die *Polydipsie*; doch kommen auch Incongruenzen der beiden Symptome vor. Von sonstigen Erscheinungen sind zu erwähnen: Trockenheit der Zunge, Mundhöhle und Haut und leichte nervöse Symptome allgemeiner Art (Kopfschmerzen, Schwindel etc.). In schwereren Fällen tritt Abmagerung, körperliche und geistige Apathie, Schlaflosigkeit ein.

Der *Gesammtverlauf* des Diabetes insipidus erstreckt sich, falls keine intercurrenten Krankheiten eintreten, über Jahrzehnte. Heilung der Krankheit ist sehr selten.

Die **Diagnose** gründet sich auf die Polyurie und Polydipsie. Verwechselung mit Diabetes mellitus (Zuckernachweis) und der Polyurie bei Schrumpfniere, Hysterie, gewissen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, Hydronephrose hat man zu vermeiden.

Die **Prognose** ist quoad sanationem meist ungünstig.

Die **Therapie** hat für kräftige Ernährung, Hautpflege, Aufenthalt in frischer Luft, Körperbewegung etc. zu sorgen. Besteht der Verdacht auf Syphilis, so ist die Schmiercur einzuleiten. Palliativen Nutzen für die Polydipsie und Polyurie haben Opium und Antipyrin. Die übrigen Mittel, wie Baldrianwurzel, Ergotin, Carbolsäure etc. haben einen zweifelhaften Werth.

3. Die Gicht. (Arthritis urica). (*Arthritis vera.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Gicht ist eine Stoffwechselkrankheit, die in einem Ueberschuss des Blutes an Harnsäure ihren wesentlichen Ausdruck findet („harnsaure Diathese“). In inniger causaler Verbindung mit dieser Thatsache steht die Abscheidung der Harnsäure in den verschiedensten Organen des Körpers, namentlich und am constantesten in den Gelenken. Die Grundlage der Stoffwechselanomalie (gesteigerte Production oder gehemmte Ausfuhr der Harnsäure?) und der Zusammenhang der einzelnen pathologischen Erscheinungen ist uns freilich noch völlig unbekannt: die versuchten Erklärungen (*Garrod*, *Ebstein*, *Cantani* u. a.) gehören ins Reich der Hypothese. — Unter den indirecten oder directen *Ursachen* der Gicht sind zu nennen: Heredität, üppige Lebensweise (daher „Arthritis divi-

tum"), chronische Beivergiftung (bei Stubenmalern, Schriftsetzern). — Häufig findet sich Gicht zusammen mit Fettleibigkeit, Nephrolithiasis und — wenn auch viel seltener — mit Diabetes mellitus. — Die *geographische Verbreitung* der Gicht ist verschieden: in England, Frankreich, Holland ist dieselbe weit häufiger als in Deutschland, Spanien und Italien. Von den *Lebensaltern* ist das höhere (jenseits des 40. Jahres), von den *Geschlechtern* das männliche bevorzugt. Die Gelegenheitsursachen für die einzelnen Gichtanfälle (s. unten) sind Erkältungen, Traumen, Excesse in baccho et venere etc.

Abgesehen von dem stärkeren, leicht nachweisbaren (s. Krankheitsbild) Gehalt des Blutes an Harnsäure unterscheidet man bei der Gicht zwei Reihen anatomischer Veränderungen: diejenigen der Gelenke und ihrer Nachbarschaft und diejenigen der inneren Organe. An den erkrankten *Gelenken*, namentlich am Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe, sind die Knorpelflächen durch eingelagerte krystallinische Urate — vor Allem durch saures harnsaures Natron (feinste Nadeln, seltener rhombische Tafeln) — wie mit einer kreideähnlichen Masse überzogen. Die Knorpelsubstanz ist dabei in vorgeschritteneren Fällen zerfasert. Bisweilen sind die Urate auch in der anliegenden Knochensubstanz zu finden. Ausserdem besteht manchmal eine *Synovitis* hyperplastica mit zottenartigen Verdickungen und Auswüchsen der Synovialis. Stets bilden sich auf der Aussenfläche der Gelenkkapsel gichtische Concremente, sogen. *Gichtknoten* oder *Tophi* s. noduli arthritici, in schwereren Fällen auch in Schleimbeuteln, Sehnen, Fascien und Periost der Nachbarschaft. Durch Ulceration der Haut können diese Tophi sich nach aussen entleeren; ja es kann auf diese Weise das Gelenk völlig freigelegt und perforirt werden. Relativ häufig finden sich die Tophi auch an den Ohrknorpeln, selten in der Gesichtshaut.

Von den *inneren Organen* weisen nur die *Nieren* specifische Veränderungen auf. Dieselben befinden sich im Zustande einer genuinen Granularatrophie (s. pag. 465). Von sonstigen — secundären — Processen sind zu erwähnen: Hypertrophie des Herzens (im Anschluss an die „Gichtschrumpfniere"), Endocarditis, myocarditische Schwielen, Arteriosclerose, Entzündungen der serösen Häute, Magendarmcatarrh, Pneumonie etc.

Krankheitsbild. Entsprechend der zwiefachen anatomischen

Localisation der Harnsäureausscheidung unterscheidet man auch klinisch eine *Gelenkgicht* („normale, regelmässige Gicht“) und eine *innere* („atypische“, „viscerale“) *Gicht.* Die Gelenkgicht setzt in der Regel mit einem sogen. „typischen“ Gichtanfall ein und manifestirt sich auch weiterhin hauptsächlich in derartigen, von kleineren oder grösseren Intervallen getrennten Paroxysmen. Gewöhnlich gehen dem Anfall gewisse *Prodrome* vorher, wie Mattigkeit, psychische Verstimmung, Dyspepsie, Verringerung der Harnmenge, Muskelschmerzen oder Muskelkrämpfe, geringe Temperaturerhöhung mit Frost, Hitzegefühl oder Schweiss, Herzklopfen etc. Je länger diese Vorboten andauern, um so intensiver ist gewöhnlich der *eigentliche Anfall.* Dieser beginnt gewöhnlich in der Nacht oder am frühen Morgen — und zwar weitaus am häufigsten im Metatarsophalangealgelenk einer grossen Zehe („*Podagra*“), seltener in anderen Gelenken („*Omagra*“, „Chiragra“, „Gonagra“, „Ischiagra“ etc.). Unter sehr heftigen bohrenden oder brennenden Schmerzen schwillt das Gelenk an, wird heiss, geröthet; die Körpertemperatur steigt mässig an, es tritt Frösteln ein. Am Morgen vermindern sich die Schmerzen gewöhnlich, die Temperatur wird normal, es bricht ein sauer riechender Schweiss am ganzen Körper aus. — Den Tag über besteht Wohlbefinden; nur die Gelenkanschwellung ist noch vorhanden. In der nächsten Nacht tritt der Anfall aufs Neue ein, hört wieder gegen Morgen auf, und dieser Turnus wiederholt sich 5—10 Tage hinter einander, gewöhnlich in abnehmender Intensität. Dann bleiben die Schmerzen fort, das Gelenk schwillt ab, die Haut über demselben schuppt — die Kranken sind genesen.

Bemerkenswerth und für die Erklärung des Gichtanfalls von Bedeutung ist die Aufstauung von harnsauren Salzen im Blute (0,25—1,75 Procent) und die starke Verminderung der Harnsäureausscheidung im Urin kurz vor und während des Gichtanfalls.

In der Regel folgen dem ersten Anfall noch weitere Attaquen in kürzerer oder längerer Zeit, in regelmässigen oder unregelmässigen Intervallen (Wochen, Monate, Jahre). Am häufigsten erscheinen diese Anfälle im Frühjahr und Herbst. Bisweilen werden in den späteren Anfällen nach einander verschiedene Gelenke betheiligt.

Nach längerer Dauer der Krankheit bilden sich dauernde Veränderungen in den betroffenen Gelenken aus, namentlich starke

Schwellungen der Gelenkkapseln, Subluxationen, Perforationen des Gelenks durch Ulceration der Gelenktophi etc., es treten Störungen anderer Organe hinzu, kurz, es entwickelt sich das *chronische oder atonische Stadium der Gicht.* Die jetzt etwa noch hereinbrechenden Paroxysmen sind atypisch.

In seltenen Fällen erscheint die Gicht von vornherein in der chronischen atypischen Form; ja es können sogar die Symptome der Gelenkgicht völlig fehlen.

Die atypische oder innere Gicht zeigt (entweder neben den erwähnten Symptomen der atonischen Gelenkveränderungen oder ohne dieselben) Erkrankungen der *Schleimhäute* (Dyspepsie, Darmcatarrhe, Bronchitis, Conjunctivitis, Catarrhe der Blase, der Harnröhre [„gichtischer Tripper"]), Entzündungen der *serösen Häute* (Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis), Ekzeme der *äusseren Haut*, Augenentzündungen (Keratitis, Iritis), Pneumonie, Arteriosclerose, Phlebectasien, Symptome von functionellen (?) *Hirn-* und *Rückenmarksaffectionen*, vor Allem aber die Syptome der genuinen Schrumpfniere, der sogen. *Gichtniere* (s. pag. 466).

Diagnose. Der *typische Anfall* ist in Folge seines Sitzes und eigenartigen Ablaufs kaum mit anderen Affectionen zu verwechseln. Die *chronische Gelenkgicht* und die *viscerale Gicht* ist durch die voraufgegangenen Paroxysmen, durch die Tophi, namentlich an den Gelenken und Ohrknorpeln, durch die Aetiologie meist leicht zu erkennen. Für die Diagnose ist der *Garrod'sche Nachweis von Harnsäure* im Blutserum oder im Inhalt einer Vesicatorblase zu verwerthen. (Einlegen eines Leinwandfadens in die mit 6—10 Tropfen 30procentiger Essigsäure versetzte Flüssigkeit: nach ca. 24 Stunden haben sich Harnsäurekrystalle am Faden angesammelt; sogen. Garrod'sche Fadenprobe.)

Prognose. Der einzelne Gichtanfall verläuft stets günstig. Eine Heilung der „harnsauren Diathese" selbst ist jedoch nur bei strenger Cur zu erhoffen. Nachweis der „Gichtniere" verschlechtert die Prognose (cf. pag. 468).

Therapie. Die Behandlung der Gicht ist vor Allem eine *hygienisch-diätetische.* Die Gesammtmenge der Nahrung soll mässig sein und nur zur Befriedigung des Hungergefühls dienen (drei Mahlzeiten täglich). Eine Uebersättigung oder sogar Excesse in Baccho sind aufs Strengste zu verhüten. Süsse Mehlspeisen, fettes Fleisch, Kartoffeln, saure Speisen, Käse, Eigelb sind zu verbieten. Obst,

grünes Gemüse ist zu gestatten, vorwiegend vegetabilische Diät anzurathen. Zur Förderung des Stoffwechsels ist zu verordnen: ausreichende *Muskelarbeit* (Spazierengehen, Gymnastik, Gartenarbeit etc.), *Bäder* (einfache Kochsalzbäder, in vorgerückteren Krankheitsstadien die Thermen von Teplitz, Wiesbaden, Baden-Baden, Aachen, Wildbad etc.). Von *inneren Mitteln* stehen in erster Linie die Alkalien (zur Verhütung der Harnsäureablagerung, zur Anregung der Nierensecretion, Beförderung der Verdauung etc.) und zwar als Mineralwässer (Karlsbad, Vichy, Wiesbaden, Baden-Baden, Homburg, Kissingen etc.) oder als künstliches Lithionwasser.

Der acute Anfall ist durch Bettruhe, Watteeinwickelung des ergriffenen Gelenks, Hochlagerung der betreffenden Extremität, Antipyrin (in Pulvern oder in subcutaner Injection nahe dem Gelenk), Natr. salicyl. etc., ev. durch eine Morphiuminjection zu bekämpfen. Nach Beendigung des Anfalls ist durch Massage, passive Bewegungen, Bäder die Beweglichkeit der Gelenke zu befördern. Bisweilen soll Jodkali in diesem Stadium von günstiger Wirkung sein.

Die Complicationen sind nach speciellen Regeln zu behandeln. Bei sehr schweren Veränderungen der Gelenke, namentlich Perforationen, kann Exarticulation oder Resection in Frage kommen.

4. Die Fettsucht. (*Polysarcia adiposa. Obesitas. Lipomatosis, Adipositas universalis.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Unter Fettsucht verstehen wir die abnorm reichliche Ansammlung von Fett im Unterhautzellgewebe und an gewissen inneren Organen, und wir bezeichnen den Zustand als krankhaft, sobald die Leistungsfähigkeit oder gar die Gesundheit des betreffenden Individuums durch ihn beeinträchtigt wird. Entsprechend der Thatsache, dass der physiologische Fettansatz des Organismus durch die Aufnahme sowohl des fertig eingeführten Nahrungsfettes, als auch der Kohlehydrate (dieses Fett wird in der Norm freilich bald oxydirt), als auch endlich des Eiweisses (dieses Fett wird beim Zerfall der Eiweisssubstanzen abgespalten, freilich meistens auch sehr schnell verbrannt) gebildet wird, ist als hauptsächlichster und häufigster Grund der abnormen Fettleibigkeit eine *überreichliche Nahrungszufuhr,* namentlich von Fett und Kohlehydraten zu betrachten. Be-

sonders spielen hier die Alcoholica (unter ihnen namentlich das Bier, welches ausser dem Alkohol auch noch leicht lösliche Nährstoffe [Nährsalze, Dextrin, Zucker] enthält) eine grosse Rolle; vielleicht weil sie, wie die Kohlehydrate im Allgemeinen, als leicht oxydirbare Materialien das aus dem Eiweiss und Fett der Nahrung gewonnene Fett vor der Verbrennung bewahren, vielleicht aber auch, weil sie (die Alcoholica) die stoffzerlegende Fähigkeit der Zellen beeinträchtigen und dadurch den Fettverbrauch verringern. — Eine weitere Ursache für die abnorme Fettleibigkeit ist der *Mangel an Muskelthätigkeit.* Gewöhnlich wirkt diese zweite Ursache mit der ersten zusammen: allein kommt die zweite Ursache in Betracht bei Gelähmten, Gelenkkranken etc.

Durch Verringerung der oxydirenden Elementarorganismen, nämlich der rothen Blutkörperchen, können auch *anämische Zustände* (so Chlorose, traumatische Anämie, perniciöse Anämie etc.) auf die Ausbildung einer gewissen Polysarcie hinwirken, in derselben Weise auch vielleicht Circulationsstörungen. Wie weit nervöse Einflüsse bei der Krankheit mitspielen, ist zweifelhaft. In allen diesen Fällen ist jedoch die Fettleibigkeit nur eine geringgradige und tritt in ihrer Bedeutung hinter dem primären Leiden zurück.

Prädisponirend für die Polysarcie ist eine hereditäre Belastung (Fettsucht in der Jugend!), die Race (Orientalen, Ungarn etc.), das Lebensalter (erstes bis zweites Lebensjahr und das Alter jenseits der 40er Jahre), das Geschlecht (bevorzugt ist das weibliche) und das Temperament (Phlegmatiker).

Anatomisch ist vor Allem die oft enorme Entwickelung des Panniculus adiposus, namentlich an der Bauchhaut, zu erwähnen. Ausserdem finden wir eine abnorme Fettablagerung im Innern des Körpers überall da, wo normalerweise Fettgewebe vorhanden ist: so am Epicard, im Mediastinum, im Omentum, in der Nierenkapsel, im Mesenterium etc. Die wesentlichste pathologische Veränderung bietet unter Umständen (nicht immer) das Gefässsystem dar: am *Herzen* besteht die Obesitas cordis (s. pag. 298), an der *Aorta* finden wir meistens mehr oder weniger hochgradige Atheromatose. Ausserdem ist die *Leber* gewöhnlich in Folge Fettinfiltration (Fettleber) vergrössert.

Ein in seiner Pathogenese noch nicht hinlänglich aufgeklärter Vorgang, der sich selten bei Adipositas findet, ist die sogen. *„Fettnecrose“*. Im Zusammenhang mit derselben entwickelt sich ab und zu eine *Pankreasnecrose* und tödtliche *Pankreasblutung.*

Die übrigen Zustände sind entweder auf die gemeinsame Ursache der Ueberernährung, namentlich auf den ev. Alcoholismus, zurückzuführen, so die Leptomeningitis chronica, Lebercirrhose, Schrumpfniere, ferner die Gicht, der Diabetes mellitus — oder sie sind Folgeerscheinungen der durch Herzinsufficienz und Arteriosclerose etc. gesetzten Störungen (vgl. pag. 291 und 310).

Krankheitsbild. Die *einfache Polysarcie* hat hauptsächlich nur eine körperliche und geistige Schwerfälligkeit zur Folge. (Das Körpergewicht kann bis 150 kg und darüber steigen.) Von anderen Störungen sind zu nennen: häufige Magendarmcatarrhe, Obstipation, Abnahme der Potenz, Neigung zu Hautleiden. — Beunruhigende krankhafte Erscheinungen stellen sich erst ein, wenn durch die Fettauflagerung auf den Thorax und die Hochdrängung des Zwerchfells (seitens des vermehrten Abdominalinhalts) eine *Athmungserschwerung* erzeugt und durch die Obesitas cordis die *Herzthätigkeit* beeinträchtigt wird (s. Cap. Fettherz). Weitere Symptome werden durch die oben unter „pathol. Anatomie" geschilderten Complicationen gegeben. Indessen nimmt die Polysarcie durchaus nicht in jedem Falle diesen complicirten, gefährlichen Charakter an. Selbst die Herzthätigkeit kann dauernd — bisweilen nach einmaliger vorübergehender Alteration — ungeschädigt bleiben. Solche Patienten können, falls nicht intercurrente Krankheiten eintreten, denen alle Fettleibigen eine geringere Widerstandskraft entgegensetzen, ein hohes Alter erreichen. Wo aber die genannten Complicationen sich ausbilden, pflegt der Tod vorzeitig zu erfolgen, und zwar auffallend häufig ganz plötzlich (durch Herzinsufficienz, Herzruptur, Hirnhämorrhagie, Hirnembolie, Pankreasblutung etc.).

Die **Diagnose** wird durch den Augenschein gegeben. Stets hat man aber auf das Verhalten des Herzens, der Nieren, der Lungen zu achten und auf complicirende Krankheiten, wie Gicht, Diabetes mellitus etc. zu fahnden. Was die letztere Affection angeht, so ist zu berücksichtigen, dass bei Fettleibigen nicht selten einfache vorübergehende Glycosurie vorkommt.

Die **Prognose** ist auch bei Fettleibigen, die nicht an den erwähnten schweren Complicationen leiden, dubiös, weil die letzteren leicht im weiteren Verlaufe sich zugesellen können.

Die **Behandlung** ist in erster Linie diätetisch, und zwar hat sie hierbei die Bekämpfung der überreichen Nahrungszufuhr und die Zerstörung des bereits angesetzten Fettes zur Aufgabe.

Niemals darf aber eine Entfettung zu schnell vor sich gehen, sie muss stets durch die Waage und das — subjective und objective — Befinden des Patienten controlirt werden. Die Verminderung der Nahrungszufuhr kann sich gleichmässig auf alle drei Nährstoffe, Kohlehydrate, Eiweiss, Fette, erstrecken oder nur auf einen Theil derselben. In der Verfolgung des letzteren Princips haben sich verschiedene Entfettungsmethoden ausgebildet, deren hauptsächlichste sind: die *Banting-Cur*, die *Ebstein*'sche und die *Oertel*'sche. Die erste schränkt die Zufuhr von Fett und Kohlehydraten aufs Aeusserste ein und verstärkt die Eiweisszufuhr, die zweite setzt die Menge der Kohlehydrate sehr stark herab, gestattet nur ein geringes Mass von Eiweiss, führt reichliche Mengen Fett ein, die dritte endlich schreibt einen reichen Gebrauch an Eiweiss, eine Reduction von Fett, eine starke Verminderung der Kohlehydrate vor und zeichnet sich vor den beiden anderen Methoden durch eine im Allgemeinen mässige, bei Circulationsstörungen Fettleibiger hochgradige Beschränkung der Wasserzufuhr aus, wodurch die Entfettung ebenfalls befördert werden soll. Bei jeder Entfettungscur ist der Alkoholgenuss stark zu vermindern. — In praxi haben alle drei Entfettungsmethoden Erfolge zu verzeichnen.

Die Beendigung der Cur ist gegeben, wenn das der Gesammtconstitution des betreffenden Individuums entsprechende Körpergewicht erreicht ist.

Ausser der diätetischen Behandlung der Fettsucht kommen noch andere Massregeln in Betracht, welche geeignet sind, den Stoffumsatz zu beschleunigen und das angesetzte Fett zu zerstören. Zu nennen ist ausreichende Muskelarbeit (Bergsteigen, Gymnastik, Reiten, Schwimmen etc.), Einschränkung der Schlafzeit, Anregung der Schweisssecretion durch Körperbewegung oder Dampfbäder (Vorsicht bei Arteriosclerose, Herzalteration, Nierenschrumpfung!) und andere Mittel, Gebrauch von Bädern, und zwar einfachen, Kochsalz-, Kohlensäurebädern u. a., endlich Trinkcuren in Curorten (namentlich bei Patienten, die in der Heimath zur strengen Diätetik nicht angehalten werden können), so besonders in Marienbad, Karlsbad, Kissingen, Tarasp, Wiesbaden etc., durch deren abführende Wirkung eine Entwässerung und Verringerung der aufnehmbaren Nahrungsmittel erzielt wird.

5. Die Scrophulose.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Wir betrachten die Scrophulose als eine allgemeine constitutionelle Krankheit, die einer eigenartigen Infectionsform des *Tuberkelbacillus* ihre Grundlage verdankt, und deren wesentlichste Erscheinungen in multiplen chronischen Lymphdrüsenschwellungen und gewissen Erkrankungen der Haut und einiger Schleimhäute bestehen. Die Krankheit kommt fast nur bei Kindern vor. In der Regel ist eine *Prädisposition* zur Erkrankung gegeben, und zwar ist dieselbe *ererbt bezw. angeboren* bei Krankheiten der Eltern (Lungenphthise, Carcinom, Syphilis etc.), oder *erworben* durch schlechte Ernährung, ungünstige hygienische Verhältnisse (namentlich Aufenthalt in feuchten Kellerwohnungen), gewisse Infectionskrankheiten, namentlich Masern und Keuchhusten. — Auf welchem Wege die Tuberkelbacillen in den Organismus eindringen, ist unbekannt. Dieselben befinden sich in allen betroffenen Organen nur in sehr geringer Menge.

Anatomisch constatirt man vor Allem eine multiple Schwellung der Lymphdrüsen, *Lymphadenitis chronica*, die in frischem Zustande grau aussieht, späterhin in Verkäsung (*L. caseosa*) ev. auch in Vereiterung übergeht. Gewöhnlich besteht auch eine Entzündung des periglandulären Gewebes. Die übrigen Veränderungen siehe unter Krankheitsbild.

Im **Krankheitsbilde** der Scrophulose unterscheidet man einen „*torpiden Habitus*“ (schwammiges Aussehen, geistige Stupidität etc.) und einen „*erethischen Habitus*“ (zarter Körperbau, lebhafte Geistesthätigkeit). Die verschiedenen Einzelsymptome der Scrophulose können bei beiden Formen vorkommen: die multiplen *Lymphdrüsenschwellungen*, ferner die chronischen Erkrankungen der *Haut* (Lupus, Prurigo, Ekzeme etc.), die Erkrankungen des *Auges* (Conjunctivitis, Blepharitis, Keratitis), der *Nase* (Rhinitis, Ozäna), des *Rachens* (Hyperplasie der Mandeln etc.), des *Ohres* (Otitis media, Caries des Felsenbeins), endlich die fungösen (i. e. tuberculösen) Entzündungen der *Knochen* und *Gelenke*.

Der Verlauf der Scrophulose ist verschieden. Bei manchen Patienten kommt früher oder später völlige Ausheilung vor — ev. nach gewissen operativen Eingriffen —; andere gehen an einer schweren Knochen- oder Gelenkaffection zu Grunde; bei einer dritten Reihe endlich entwickelt sich eine reguläre Phthise der

Lungen oder des Darms etc. oder gar plötzlich eine tuberculöse Meningitis resp. allgemeine Miliartuberculose, die das Ende herbeiführt.

Die **Diagnose** ist bei Berücksichtigung des allgemeinen Krankheitsbildes nicht zu verfehlen.

Die **Prognose** ist namentlich im Hinblick auf die ev. Verallgemeinerung der Tuberculose stets dubiös.

Therapie. Die örtliche Behandlung der einzelnen Affectionen hat nach den speciellen, zum Theil specialistischen (chirurgischen, otiatrischen etc.) Regeln zu erfolgen. Sehr wesentlich ist die Kräftigung der Gesammtconstitution: gute, kräftige Nahrung, namentlich die Darreichung von viel Fett (Milch, Rahm, Leberthran, Kraftchocolade), ferner viel Aufenthalt in frischer Luft (auf dem Lande, im Gebirge, an der See), Soolbäder, künstliche oder natürliche (Kösen, Kreuznach, Reichenhall, Ischl, Colberg, Berlin, Inowrazlaw, Rehme). Von inneren Medicamenten werden bisweilen mit Erfolg verabfolgt: Jod, Eisen, Arsen.

II. Krankheiten des Blutes.

Diagnostik der Blutkrankheiten.

A. Makroskopische Betrachtung des Blutes. Eine abnorm helle und wässrige *Farbe* hat das Blut bei Anämie, Chlorose, Leucämie. Die alkalische *Reaction* des Blutes (bestimmt durch die Methode von Landois, v. Jacksch u. a.) ist angeblich erhöht bei Chlorose, vermindert bei den verschiedensten Organ- und Allgemeinerkrankungen. Das *specifische Gewicht* (Methode von Landois, Hammerschlag, Schmaltz) ist erniedrigt bei Anämie und Chlorose.

B. Die mikroskopische Untersuchung (s. Fig. 2 der lithograph. Tafel) erfolgt entweder am frischen Blute oder am gefärbten Trockenpräparat (Methode von Ehrlich: Eintrocknung an der Luft, dann ca. einstündige Erhitzung auf Kupferblech oder im Brutofen bei 120° C., Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, Eosin-Glycerin, Ehrlich's triacider Lösung [Eosin-, Nigrosin-, Aurantia-Glycerin], saurem Gentianaviolett etc.).

I. Rothe Blutkörperchen. (*Erythrocyten.*)

a) Die *Verminderung der Zahl* (*Oligocythämie*) (bestimmt durch den Thoma-Zeiss'schen Zählapparat) ist sehr hochgradig (bis 90 Procent) bei perniciöser Anämie, weniger stark bei einfacher Anämie, wenig oder gar

nicht bei Chlorose, verschieden intensiv, doch nie sehr hochgradig bei Leucämie.

b) *Veränderungen der Form.* Abnorm *kleine* Blutkörperchen (*Mikrocyten*) findet man bei starker Anämie, aber auch im gesunden Blut. *Abnorm grosse* rothe Blutkörperchen (*Riesenblutkörperchen oder Makrocyten*) kommen bei verschiedenen Anämien, namentlich bei perniciösen, vor. *Abnorm gestaltete* Blutzellen (*Poikilocyten*) in Flaschen-, Napf-, Bisquit-, Nieren- etc. Form (dabei keine Gerinnung in Geldrollenform) trifft man bei verschiedenen Blutkrankheiten, am stärksten bei perniciöser Anämie. *Kernhaltige, normal grosse* rothe Blutkörperchen (Ehrlich's „*Normoblasten*") zeigen sich bei einfachen, namentlich traumatischen Anämien, bei Leucämie und bei Regenerationszuständen des Blutes nach schweren Erkrankungen desselben; *kernhaltige, übernormal grosse rothe* Blutkörperchen („*Megaloblasten oder Gigantoblasten*") bei progressiver perniciöser Anämie.

II. Weisse Blutkörperchen. (*Leukocyten.*)

Zahl und Form.

Eine allgemeine *Verminderung* der Leukocyten tritt nur bei gleichzeitiger Verminderung der rothen Blutkörperchen ein.

Eine allgemeine *Vermehrung* derselben erscheint in mässigem Grade (auf das Doppelte bis Vierfache) als *Leukocytose* während der Verdauung, bei verschiedenen Iufectionskrankheiten und Organerkrankungen (besonders bei Carcinom), bei secundärer Anämie, in hochgradiger Weise bei *Leucämie* (Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen wie 1 : 10 bis 1 : 1,5).

Nach der Form und Anzahl der Kerne unterscheidet man (Löwit)

a) einkernige Leukocyten (*mononucleäre Zellen*):

α) kleine L. mit grossem rundem Kern (*Lymphocyten*),

β) grosse L. mit grossem ovalem Kern,

γ) Leukocyten mit einem einfach oder mehrfach eingebuchteten Kern („*Uebergangsformen*");

b) Mehrkernige Leukocyten (*polynucleäre Zellen*).

Nach dem Tinctionsvermögen der in den Leukocyten enthaltenen *Granulationen* unterscheidet man (Ehrlich):

a) *neutrophile* Leukocyten mit feinster, durch neutrale Farbstoffe [z. B. Methylenblau und Säurefuchsin] tingibler Körnung („ε-Granulation"),

b) *eosinophile* L.: mit grober, in sauren Farbstoffen, namentlich in Eosin, sich stark färbender Körnung („α-Granulation").

c) *basophile* L. oder „Mastzellen": mit Granulationen, („γ-Granulation"), welche der Grösse nach zwischen eosinophiler und neutrophiler Körnung stehen und sich mit basischen Anilifarben [Methyl-, Gentianaviolett, Dahlia, Fuchsin] färben.

Bei der *Leukocytose* sind (nach Ehrlich) die mono- und polynucleären Zellen vermehrt, die eosinophilen dementsprechend scheinbar vermindert; bei der *Leucämie* ist die absolute Menge der eosinophilen Zellen stets vermehrt.

Bei der *lymphogenen Leucämie* sind die Lymphocyten vorwiegend vermehrt.

Die neutrophile Körnung findet sich im normalen Blut nur in den polynucleären, bei der Leucämie auch in den mononucleären Zellen.

Die basophile Körnung findet sich nur im leucämischen Blut.

Bei der *myelogenen Leucämie* finden sich relativ zahlreiche, sehr grosse (3—4mal so gross wie ein rothes Blutkörperchen) Leukocyten mit grossem Kern und eosinophiler Körnung (sogen. *Markzellen oder Myelocyten*).

[Zu erwähnen sind noch die *freien Körnchenbildungen* (Zerfallsproducte?) bei allen schwereren Bluterkrankungen.]

C. Die chemische Untersuchung richtet sich auf den Hämoglobingehalt. (Sie wird ausgeführt mit dem Hämometer von v. Fleischl, Hénoque, Gowers.) Eine Verminderung des Hämoglobins (*Oligochromämie*) findet sich bei allen Bluterkrankungen, besonders stark (bis zu 80 Procent) bei Chlorose; eine relative — im Verhältniss zur Menge der rothen Blutkörperchen — Vermehrung (aber absolute Verminderung) ist bei perniciöser Anämie zu constatiren.

I. Einfache Anämie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die einfache, fast stets secundäre Anämie ist durch eine Abnahme der rothen Blutkörperchen (Oligocythämie) und eine *dementsprechende* Verminderung des Hämoglobingehalts (Oligochromämie) charakterisirt. Je nach der Dauer, in welcher sich die Anämie entwickelt, unterscheiden wir eine Anaemia acuta (s. acutissima) und Anaemia chronica. Die *chronische Anämie* ist entweder *angeboren* (Syphilis oder andere Krankheiten der Eltern), oder sie ist *erworben* durch schlechte sociale Verhältnisse (mangelhafte Ernährung, Aufenthalt in feuchten Wohnungen etc.), durch körperliche und geistige Ueberanstrengungen, Kummer etc., durch schwere chronische Krankheiten (Tuberculose, Syphilis, Krebs, Nierenleiden, Nervenleiden, chronische Intoxicationen, Stoffwechselkrankheiten etc.), häufige Blutungen. — Die *acute Anämie* wird durch acute Infectionskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Polyarthritis etc.), namentlich aber durch schweren Blutverlust (bei Trauma, Ulcus ventriculi, Typhusgeschwür, Ruptur

des Fruchtsackes bei Extrauteringravidität etc.) hervorgerufen. Bisweilen schliesst sich an eine acute Anämie eine einfache chronische, bisweilen auch eine perniciöse Anämie an.

Die chronische Anämie beruht manchmal auf *hereditärer* Grundlage; sie findet sich häufiger beim weiblichen *Geschlecht*, häufiger im jugendlichen und Greisenalter.

Krankheitsbild. Die *acute* Anämie manifestirt sich wesentlich durch drei Symptomengruppen: durch die Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute, durch die starke Frequenz, Kleinheit und Leere des Pulses und durch die Erscheinungen der Hirnanämie (s. pag. 140). Bei der Anaemia *acutissima* nach starkem Blutverlust tritt gewöhnlich — in Folge der hochgradigen Verringerung der Sauerstoffträger (i. e. der rothen Blutkörperchen) — erhebliche Dyspnoe („Lufthunger") auf, ferner (in Folge der starken Hirnblutleere) Erbrechen, Convulsionen.

Bei der *chronischen* Anämie sind alle diese Erscheinungen in der Regel weniger intensiv. Hier finden wir die Symptome der chronischen Hirnanämie (s. pag. 140), ferner Herabsetzung der Energie der Sinnesorgane (manchmal vorübergehende Amaurose in Folge Anämie der peripherischen oder centralen Sehsphäre), allgemeine motorische Schwäche, mangelhafte Secretion der Mundschleimhaut (Trockenheit der Lippen und Zunge), der Magenschleimhaut (Verringerung des Salzsäuregehalts), ferner Hyperästhesie der Magenschleimhaut, Cardialgien, dyspeptische Zustände verschiedener Art, hartnäckige Obstipation (in Folge mangelhafter Darmperistaltik). Am *Herzen* constatirt man — abgesehen von der dauernden oder wenigstens bei jeder körperlichen oder geistigen Erregung auftretenden Beschleunigung seiner Action — eine Verstärkung des Spitzenstosses, bisweilen eine Verkleinerung (Hypoplasia cordis) oder Vergrösserung (Dilatatio cord.) der Dämpfung, häufig accidentelle Geräusche (s. pag. 272).

Der Urin ist gewöhnlich hell, an Menge etwas über die Norm vermehrt, sein specifisches Gewicht bisweilen relativ hoch (1015 bis 1021) (in Folge der vermehrten Stickstoffausscheidung, welche ihrerseits aus der durch den O-Mangel bedingten Steigerung des Eiweisszerfalls herzuleiten ist).

Bisweilen treten bei Anämischen — vielleicht in Folge abnormer Durchlässigkeit der Gefässe — leichte Oedeme in der Haut auf.

In seltenen Fällen schwerer acuter Anämie sind Fiebertemperaturen,

sogen. „anämisches Fieber“, beobachtet worden, deren Ursache hypothetisch ist.

Alle diese aufgeführten Symptome können ev. erweitert oder modificirt werden durch die Erscheinungen des Grundleidens.

Diagnose. Die Diagnose der Anämie — acuten wie chronischen — an sich wird schon durch die äussere Betrachtung des Individuums gegeben. Die Differentialdiagnose zwischen der chronischen Anämie und der Chlorose, perniciösen Anämie und den anderen Blutkrankheiten wird durch die Untersuchung des Blutes geliefert: für die einfache Anämie ist die blosse Verminderung der rothen Blutkörperchen und die entsprechende Abnahme des Hämoglobingehalts charakteristisch. Eine besondere Bedeutung besitzt die Diagnose des Grundleidens, da von ihr die Heilung der Anämie abhängt.

Die **Prognose** richtet sich im Wesentlichen nach der Natur der ursächlichen Krankheit und der Möglichkeit einer zweckmässigen Therapie.

Therapie. Vor Allem hat man natürlich das Grundleiden zu behandeln. Ausserdem ist für eine gute, leicht verdauliche Kost (Milch, Fleisch, Eier), für häufigen Aufenthalt in frischer Luft (am besten auf dem Lande, im Walde, an der See, im Gebirge), ferner für mässige, nicht bis zur Uebermüdung getriebene Bewegung und für geistige Ruhe zu sorgen. Der Appetit ist durch Salzsäure, Amara (Decoct. oder Tinct. Chinae, Condurangowein, Tinct. Gentianae, Tinct. aromatica etc.), Alcoholica (Cognac 1/2 Stunde vor dem Essen) anzuregen. Eisenpräparate haben gewöhnlich bei der einfachen Anämie keinen Erfolg. Besondere Erscheinungen wie die Schlaflosigkeit, die verschiedenen dyspeptischen Beschwerden etc. sind nach den speciellen Regeln zu behandeln.

2. Chlorose. (*Bleichsucht.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Chlorose ist eine primäre Blutkrankheit, welche durch die starke Herabsetzung des Hämoglobingehalts — bis zu 75 Proc. der Norm — ausgezeichnet ist. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist häufig normal, bisweilen jedoch nicht unerheblich verringert, die Zahl der Leukocyten in der Regel unverändert. Der Form nach sind die rothen Blutkörperchen meist normal: bisweilen nur treten Mikro- und Poikilo-

cyten, sehr selten kernhaltige Blutscheiben auf. In manchen Fällen ist die Alkalescenz gesteigert. Die *Pathogenese* der Krankheit ist dunkel. Nach Virchow soll eine angeborene oder in früher Jugend erworbene Hypoplasie des Gefässsystems und die mangelhafte Ausbildung des Geschlechtsapparats bei weiblichen Individuen, bei welchen fast allein die Chlorose sich findet, in causalem Zusammenhang mit der Affection stehen. Nach anderen Autoren sind Störungen im Magendarmtractus durch die Bildung von Ptomainen aus der Nahrung (Autointoxication!) als Ursachen anzuschuldigen.

Die Chlorose entsteht (resp. manifestirt sich) zur Zeit der Pubertätsentwickelung. *Prädisponirende* Momente sind gegeben in sitzender Beschäftigung, Aufenthalt in dumpfen Räumen, psychischen, körperlichen, geistigen Ueberanstrengungen, Infectionskrankheiten etc. Bisweilen sind hereditäre Einflüsse unverkennbar. In manchen Fällen ist eine Ursache nicht nachzuweisen.

Anatomisch findet man in der Regel eine beträchtliche Enge, zarte Wandung und stärkere Elasticität der grossen Arterien, Verfettung ihrer Intima, unregelmässigen Abgang der Intercostalarterien von der Aorta, bisweilen Hypoplasie des Herzens oder auch Dilatation mit und ohne Hypertrophie des Cor, bisweilen Hypoplasie des Genitalapparates („infantiler Uterus“ s. pag. 499), endlich Anämie sämmtlicher Organe. Ueber die Complicationen der Chlorose s. unten.

Krankheitsbild. Die klinische Symptomatologie der Chlorose ist, soweit sie von der Blutarmuth abhängt, im Allgemeinen derjenigen der einfachen Anämie völlig identisch, und wir können deshalb auf die Schilderung derselben verweisen (s. pag. 712).

Hervorzuheben ist nur einmal, dass die allgemeine Ernährung bei den Patientinnen in der Regel gar nicht oder nur wenig leidet; bisweilen besteht sogar Neigung zu Adipositas universalis (s. pag. 705). Ferner treten die nervösen Magenbeschwerden hier stärker als bei der einfachen Anämie hervor. — Ein eigenartiges Phänomen ist die sogen. „*Pica chlorotica*“, d. h. das Gelüste der Patientinnen nach gewissen, sonst ungeniessbaren Dingen (Kaffeebohnen, Papier, Kreide, Kalk etc.). — Auch Menstruationsanomalien (verzögerter Eintritt, spärliches und seltenes Auftreten, Dysmenorrhoe) sind hier häufiger.

Sehr bemerkenswerth ist eine gewisse Prädisposition der Chlorose zu multiplen Venenthrombosen.

Endlich disponirt die Chlorose zu verschiedenen *secundären*

Erkrankungen: Neurasthenie, Hysterie, Ulcus ventriculi rotundum, Endocarditis, Lungenschwindsucht.

Der Gesammtverlauf der Chlorose kann sich über mehrere Wochen, Monate oder Jahre erstrecken. In einzelnen Fällen findet ein Uebergang der Chlorose in die perniciöse Anämie statt.

Die **Diagnose** wird aus der obengenannten charakteristischen Eigenthümlichkeit des Blutes gewonnen. Für die besonders wichtige Unterscheidung der Chlorose von der secundären Anämie sei auf das vorhergehende Capitel verwiesen.

Die **Prognose** ist meist günstig, jedoch mit Rücksicht auf den möglichen Uebergang in die perniciöse Form der Anämie stets vorsichtig zu stellen.

Therapie. Die allgemeine hygienisch-diätetische Behandlung der Chlorose fällt mit derjenigen der einfachen Anämie (s. pag. 713) zusammen. In der medicamentösen Therapie haben wir gegen die Chlorose ein äusserst wichtiges Mittel im Eisen. In grossen Dosen angewandt, pflegt dasselbe, unterstützt von einer zweckmässigen Diätetik, selbst in schweren Fällen die Heilung herbeizuführen. Die Verabreichungsformen des Ferrum sind äusserst mannigfaltig. Welches Präparat verordnet werden soll, hängt von den individuellen Verdauungsverhältnissen der Patientin ab. Bisweilen muss man mit den Präparaten wechseln, weil der längere Gebrauch des einen Präparats Magenbeschwerden hervorruft. Die gebräuchlichsten Ferrummedicamente sind: Ferrum hydrogenio reductum (0,05—0,2 pro dosi), F. oxydat. sacchar. solubile (1/2 bis 1 Theelöffel), F. lact. (0,3—0,75), Tinct. ferri chlorat. aeth. und acetici aeth. (20—40 Tropfen pro dosi), Blaud'sche Pillen, Pilul. Valleti, Liq. ferri albuminati (Drees) (1 Theelöffel), Tinct. ferri albuminati Keysser (1—2 Theelöffel). Alle Eisenmittel werden 3—4mal täglich 1/2 Stunde nach dem Essen gegeben. Verabreicht werden ferner die künstlichen Eisenwässer (pyrophosphorsaures) und die natürlichen, aus den Eisenquellen geschöpften; letztere sind natürlich mit grösserem Erfolge an Ort und Stelle zu gebrauchen. Die bekanntesten Eisenquellen sind: Pyrmont, Elster, Freienwalde, Rippoldsau, Cudowa, Schwalbach, Franzensbad, Tarasp, St. Moritz, Spa. In manchen Fällen lassen freilich die Eisenpräparate völlig im Stich: hier liefert häufig der Arsenik treffliche Erfolge. Derselbe wird entweder in Tropfen oder in Pillen gegeben. Zweckmässig ist auch die Verbindung von Eisen und Arsenik. Diese

findet sich in natürlichem Zustande in den Quellen von Roncegno, Levico und Srebrenica (3mal täglich 1—3 Esslöffel in 1/2 Wasserglas Wasser). — Besondere Mittel verlangen bisweilen die dyspeptischen Beschwerden (10 Tropfen Acid. mur. dilut. in 1/4 Glas Wasser 1 Stunde nach dem Essen, ev. Magenausspülung) und die Obstipation.

3. Perniciöse Anämie. (*A. perniciosa progressiva. A. gravis.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Bluterkrankung bei der perniciösen Anämie ist gekennzeichnet durch eine erhebliche Herabsetzung der Zahl der rothen Blutkörperchen — bis zu 1/4 Million in 1 cbmm — bei nicht adäquater Verminderung (also relativer Vermehrung) des Hämoglobingehalts. Man unterscheidet zwei Formen der perniciösen Anämie: eine *primäre oder essentielle* und eine *secundäre oder deuteropathische.* Für die zweite Form sind bestimmte Ursachen als veranlassende Momente nachgewiesen worden: geschwürige Processe der Magendarmschleimhaut, Darmparasiten (Anchylostomum duodenale, Botriocephalus, Tänia), ein- oder mehrmalige Blutungen im Puerperium, in der Gravidität, bei Uterusmyomen, ferner Carcinom, Sarcom, Syphilis, Typhus, Malaria. Die Aetiologie der primären oder essentiellen perniciösen Anämie ist meist dunkel. In manchen Fällen ist der Uebergang aus der Chlorose und einfachen Anämie constatirt, in anderen sind geistige und körperliche Ueberanstrengungen, schlechte sanitäre Verhältnisse, die Vorgänge bei Schwangerschaft und Geburt als veranlassende Ursachen zu bezeichnen.

Die perniciöse Anämie findet sich am häufigsten im mittleren Lebensalter, selten bei Kindern (sogar Säuglingen) und älteren Individuen, öfter bei Frauen als bei Männern.

Das *Blut* ist bei der perniciösen Anämie makroskopisch hell, wässrig. Von seinen histologischen resp. chemischen Eigenschaften sind die beiden wichtigsten schon oben erwähnt. Hier sind weiterhin zu nennen: Körnchenbildungen, die grosse Zahl von Mikro- und Poikilocyten, die Gerinnung der rothen Blutscheiben ohne Geldrollenform, endlich die kernhaltigen rothen Blutkörperchen, die Normoblasten und Megaloblasten. Ueber deren verschiedene Beziehungen zu der primären resp. secundären Anaemia gravis s. pag. 710.

Als *anatomische* Ursache der perniciösen Anämie hat man lange Zeit die durch die Bildung zahlreicher kernhaltiger Erythrocyten bedingte Umwandlung des gelben Knochenmarks in ein rothes, himbeergeléeartiges betrachtet. In neuerer Zeit dagegen fasst man diese Veränderung, welche auch bei anderen Blutkrankheiten gefunden wird, als eine „salutäre Reaction auf, welche ausgedehnte Centren hämoglobinbildender Parenchyme entstehen lässt“ (Ehrlich).

Bisweilen ist die Milz vergrössert und derb; eine Bedeutung vermag man diesem Befunde nicht beizumessen.

Die *secundären Veränderungen* der inneren Organe bestehen einmal in hochgradiger Blässe und *starker fettiger Degeneration* derselben: so des Herzmuskels, der Nieren, Leber, Magendarmwand etc., zweitens in zahlreichen capillären, wahrscheinlich durch Embolie der Gefässe mit Blutschlacken bedingten *Hämorrhagien*, so namentlich in der Netzhaut, ferner in den serösen Häuten, in den Schleimhäuten, selten in der äusseren Haut.

Krankheitsbild. Die Entwickelung der perniciösen Anämie erfolgt in der Regel allmählich, selten — z. B. bei schweren Blutverlusten — acut. Die objectiven und subjectiven Symptome gleichen völlig denjenigen einer Anämie, nur dass dieselben hier relativ schnell zu einer bedrohlichen Intensität anwachsen. Die Farbe der Haut ist bei der ausgebildeten Krankheit wachsbleich, am Herzen hört man stets anämische Geräusche (hier sind dieselben in sehr seltenen Fällen — eine eigene Beobachtung — an der Spitze auch diastolisch), Ohnmachtsanwandlungen sind sehr häufig, der geistige Torpor ist stark ausgeprägt. Die Athmung ist bei der geringsten Erregung beschleunigt, bisweilen sehr tief und laut („anämische Dyspnoe“). Die Mattigkeit ist so gross, dass die Patienten häufig dauernd im Bett liegen müssen. Bisweilen besteht eine starke Schmerzhaftigkeit der Knochen (Brustbein, Extremitäten) auf Percussion, ab und zu beobachtet man Gelenkschwellungen, häufiger Oedeme der Haut. Die Milz ist bisweilen vergrössert, die Leber normal gross, die Magendarmfunctionen liegen darnieder (Anorexie, Obstipation etc.). Der Urin enthält manchmal eine Vermehrung des Harnstoff- und Harnsäuregehalts (in Folge verstärkten Eiweisszerfalls). Charakteristisch sind die in den meisten Fällen vorhandenen, mehr oder weniger zahlreichen *Blutungen in der Retina.* Die auch bei anderen Bluterkrankungen bisweilen

auftretenden *Fiebertemperaturen* (38—39°) sind in vielen Fällen von perniciöser Anämie wochenlang continuirlich.

Der Verlauf der Anaemia gravis ist in der Mehrzahl der Fälle progressiv: in 3 Monaten bis 3 Jahren tritt meistens der Tod ein. Bisweilen zeigen sich Stillstände, Besserungen, scheinbare Heilungen. Dauernde Heilungen sind bei der essentiellen Form äusserst selten, bei der secundären, wenn dieselbe rechtzeitig behandelt wird, etwas häufiger.

Die **Diagnose** erhellt aus dem charakteristischen Blutbefund, namentlich aus der enormen Verminderung der rothen Blutkörperchen. Von der Chlorose und einfachen Anämie wird die perniciöse Anämie auch durch die Netzhautblutungen unterschieden. Für die Therapie bedeutungsvoll ist die Differentialdiagnose zwischen der secundären und essentiellen Form: man hat daher stets auf die pag. 716 angeführten Ursachen zu fahnden. Ueber die Bedeutung der Normoblasten und Gigantoblasten für die Unterscheidung der primären und secundären Anämie (vgl. pag. 710) sind die Acten noch nicht geschlossen.

Die **Prognose** ist stets ernst, doch nicht absolut schlecht, namentlich nicht bei der secundären Form.

Therapie. Die Behandlung der *secundären* Anämie hat sich in erster Linie auf die Beseitigung des Grundübels zu richten: so auf die Abtreibung von Darmparasiten, Heilung chronischer Magendarmprocesse, Exstirpation von Uterusmyomen, Schmiercur bei Syphilis etc. Indessen führt selbst ein voller Erfolg in dieser Beziehung durchaus nicht immer zur Heilung der Anämie: die Erkrankung des Blutes und seiner Bildungscentren ist eben häufig schon so weit vorgeschritten, dass sie auch unabhängig von dem Grundleiden fortbesteht.

Die nicht causale Therapie ist derjenigen der Chlorose identisch. Hier spielt der Arsenik eine noch grössere Rolle als dort. Bluttransfusionen haben keine Erfolge aufzuweisen. Dagegen sollen die v. Ziemssen'schen subcutanen Injectionen von defibrinirtem Blut (50 ccm) bisweilen subjective und objective Besserung erzielt haben.

4. Leucämie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Das pathognostische Symptom der Leucämie ist eine hochgradige Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute (Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen wie 1:10 bis 1:1,5). Je nach der alleinigen oder vorwiegenden Erkrankung des einen der drei Blutbildungscentren, nämlich der Milz, der Lymphdrüsen, des Knochenmarkes, unterscheidet man eine lienale, lymphatische und myelogene Leucämie. Indessen ist sowohl die pathogenetische Beziehung der Erkrankung des Blutes zu derjenigen seiner Bildungscentren im Allgemeinen als auch zu diesem oder jenem Organ im einzelnen Fall noch dunkel. In vielen Fällen sind alle drei Blutcentren pathologisch verändert, am häufigsten und stärksten die Milz. Durch eine wahre Hyperplasie des ganzen Gewebes ist die Milz in der Regel beträchtlich vergrössert (Gewicht 6—16 Pfd. gegen normal 150 g), die Schnittfläche ist roth oder gelblich, bisweilen gefleckt, bisweilen bunt in Folge von Verfettungen, Necrosen, hämorrhagischen Infarcten. Fast ebenso häufig wie die Milz ist das Knochenmark in seinem Aussehen verändert. Dasselbe ist entweder himbeergeléeartig (lymphoides Mark) oder eiterartig (pyoides Mark). Diese Metamorphose ist bedingt durch die reichliche Neubildung rother kernhaltiger oder weisser Blutkörperchen einerseits und durch das Verschwinden der normalen Fettzellen andererseits. — Die Lymphdrüsen endlich, sowohl die äusseren wie die inneren, sind bisweilen zu grossen Tumoren angeschwollen, welche auf dem Durchschnitt markig oder grauröthlich sind: hier ist namentlich eine Hyperplasie des adenoiden Gewebes zu constatiren.

Ausser diesen wesentlichen Veränderungen, die anscheinend die Grundlage für die Vermehrung der Leukocyten im Blute abgeben, finden wir bei der Section von Leucämikern mehr oder weniger constant eine Reihe von Zuständen, die theils zu den primären Erscheinungen der vorliegenden Krankheit gehören, theils als Folgezustände aufzufassen sind. Zu den primären sind zu rechnen: diffuse Infiltrationen oder circumscripte Knötchen lymphomatöser Art in Tonsillen, Thymus, Thyreoidea, Peyer'schen Plaques, Lymphfollikeln des Darmes, Nebennieren, Nieren, Leber, Hirn und Rückenmark, Retina — seltener in anderen Organen (Lunge,

Pleura, Haut). Zu den secundären Veränderungen gehören: Blutungen, Transsudate in der Haut und den Körperhöhlen.

Was endlich die genaueren Veränderungen des Blutes selbst betrifft, so sieht dasselbe ungeronnen sehr blass und dünnflüssig, geronnen (so in den Herzhöhlen) trüb, eiterartig aus. Mikroskopisch constatirt man in allen Fällen die oben erwähnte enorme Vermehrung der weissen Blutkörperchen, ferner meist eine Herabsetzung der Zahl und eine hochgradige Poikilocytose der rothen Blutscheiben, endlich eine massenhafte Körnchenbildung. Bei der myelogenen Leucämie findet man zahlreiche Myelocyten, ferner sehr reichliche eosinophile Zellen, endlich ziemlich viele kernhaltige rothe Blutkörperchen. Bei der lymphatischen Leucämie sind die kleinen Lymphocyten besonders massenhaft vorhanden. Bei jeder Form von Leucämie sieht man endlich sowohl im Blute wie in der Milz und im Knochenmark octaedrische Krystalle (identisch mit den *Charcot-Leyden'schen Asthmakrystallen*, s. pag. 207), deren Entstehung aus den eosinophilen Zellen neuerdings wahrscheinlich geworden ist.

Sehr selten findet man im leucämischen Blute *basophile Leukocyten* in grösserer Zahl. In seltenen Fällen combinirt sich die leucämische Veränderung des Blutes mit einer perniciös-anämischen.

Die Aetiologie der Leucämie ist dunkel. Langdauernde Malaria, Syphilis, acute Infectionskrankheiten, chronische Dysenterie, Traumen von Milz und Knochen, schlechte sociale Verhältnisse, körperliche und geistige Ueberanstrengung, Gemüthsaffecte werden bisweilen als Ursachen angeschuldigt. Neuerdings wird von einigen Autoren für manche Fälle, namentlich für die acute L. (s. unten), eine bacilläre Infection als Ursache angenommen. — Die Krankheit findet sich in jedem Lebensalter, vorwiegend jedoch im mittleren. Bei Männern ist sie häufiger als bei Frauen.

Krankheitsbild. Die klinischen Erscheinungen zerfallen in zwei Gruppen: in die allgemein anämischen und die speciell leucämischen. Die ersteren sind wiederholt in den früheren Capiteln geschildert; namentlich kommt hier der Symptomencomplex der perniciösen Anämie in Betracht. Eine besondere Erwähnung verdient die exquisite *Neigung zu Blutungen* („hämorrhagische Diathese“), welche zu Epistaxis, Blutungen in Darm, Magen, Nieren, Genitalorganen, Haut, Muskeln und Gehirn führen kann.

Bisweilen findet man Delirien, Pruritus, Priapismus.

Die specifischen Erscheinungen — abgesehen von der oben ausführlich geschilderten Zusammensetzung des Blutes — sind von der Erkrankung der Blutbildungscentren abhängig. Bei der *lienalen* Leucämie bildet die *Milz* einen grossen, mitunter die ganze Bauchhöhle ausfüllenden derben Tumor. Das Abdomen ist gewöhnlich mehr oder weniger aufgetrieben, es besteht ein Spannungsgefühl in letzterem, die Athmung ist wegen Aufwärtsdrängung des Zwerchfells erschwert. Bei Erkrankung des *Knochenmarks* bestehen häufig Schmerzen in den Knochen, namentlich auf Percussion („Sternalschmerz"). Sind die *Lymphdrüsen* geschwollen, so bilden sie ziemlich weiche, glatte, weder unter einander noch mit der Nachbarschaft verwachsene Tumoren, unter der Haut und im Abdomen.

Ein besonderes Interesse — namentlich für die Diagnose — beansprucht die Lymphombildung der Retina (*„Retinitis leucaemica"*), die als Flecken und Streifen ophthalmoskopisch sichtbar wird. Nicht selten sind Blutungen in der Netzhaut nachweisbar.

Bisweilen vermag man eine Vergrösserung der Leber zu constatiren.

Endlich findet sich nicht selten eine schwere *Stomatitis ulcerosa*, deren Beziehung (ätiologische?) zur Leucämie noch unklar ist.

Der Verlauf der Leucämie ist meistentheils *chronisch* und erstreckt sich auf mehrere Jahre, bisweilen mit Stillständen und vorübergehenden Besserungen. Selten verläuft die Leucämie *acut* in einigen (2—9) Wochen, sehr selten endlich in rapider Schnelligkeit (5—9 Tage) (*Leucaemia acutissima*). Der Ausgang der Krankheit ist weitaus am häufigsten tödtlich und zwar durch Cachexie, Hirnblutung, selten Milzruptur etc. Heilung ist sehr selten und nur in den allerersten Anfängen der Krankheit möglich.

Diagnose. Symptome einer fortschreitenden Anämie, hämorrhagische Diathese, Spannungsgefühl im Leibe (Milztumor), Lymphdrüsenschwellungen müssen den Arzt zur Blutuntersuchung veranlassen. Der Unterschied einer beginnenden Leucämie von einer Leukocytose wird durch das Verhalten der eosinophilen Zellen einerseits und der poly- und mononucleären andererseits (vgl. pag. 711), bisweilen endlich durch die Anwesenheit von Myelocyten oder basophilen Leukocyten geliefert. Von grosser dia-

gnostischer Bedeutung ist auch die leucämische Veränderung der Retina. Ueber die Differentialdiagnose gegenüber der Pseudoleucämie und ähnlichen Krankheitsbildern siehe folgendes Capitel.

Die **Prognose** ist vorwiegend ungünstig, in vorgeschrittenen Fällen absolut schlecht.

Die **Therapie** ist mit derjenigen der perniciösen Anämie identisch. Eine besondere Erwähnung verdient hier nur die subcutane Injection von Arsen und die O-Inhalation. Zu warnen ist vor der Exstirpation des Milztumors wegen der fast ausnahmslos folgenden tödtlichen Blutung und vor der parenchymatösen Injection von Medicamenten in die Milz wegen der Gefahr nachfolgender Abscesse.

5. Pseudoleucämie. (*Hodgkin's disease. Malignes Lymphom.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Pseudoleucämie ist eine Erkrankung der Blutbildungscentren, vorwiegend der Lymphdrüsen, seltener der Milz, am seltensten des Knochenmarks, ohne entsprechende Erkrankung des Blutes. Man wäre somit eigentlich nicht berechtigt, die Affection an dieser Stelle zu besprechen, wenn nicht einmal die Aehnlichkeit der übrigen klinischen und anatomischen Symptome der Pseudoleucämie mit denjenigen der echten Leucämie sehr gross wäre, und wenn nicht zweitens in manchen Fällen die Pseudoleucämie in die echte Leucämie überginge.

Die Pseudoleucaemia lymphatica, am häufigsten bei Kindern und im mittleren Lebensalter, ist durch die Bildung zahlreicher peripherischer und centraler *Lymphdrüsentumoren*, welche ganz den im vorigen Capitel beschriebenen leucämischen gleichen, charakterisirt. Ausserdem finden sich bei ihr bisweilen lymphomatöse Wucherungen in Milz, Tonsillen, Lymphfollikeln des Darms, Leber, Nieren, Haut, Muskeln etc. Die Milz ist häufig geschwollen, meist jedoch nur in geringem Grade. Veränderungen des Knochenmarks sind bisher nur selten beobachtet. Das Blut zeigt in der Regel eine Verringerung der Zahl der rothen Blutkörperchen, aber keine oder nur geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Die rein lienale Form der Pseudoleucämie ist sehr selten. Hier erreicht der Milztumor einen erheblicheren Umfang, während die Lymphdrüsen unverändert sind.

Eine rein *myelogene* Pseudoleucämie ist noch nicht beobachtet.

Die sonstigen anatomischen Veränderungen gleichen völlig denjenigen der Leucämie.

Die Aetiologie ist dunkel. Neuerdings hat man in einzelnen Fällen einen Zusammenhang der lymphatischen Pseudoleucämie mit einer Infection der Drüsen durch Tuberkelbacillen constatirt. Bei der acuten Pseudoleucämie (s. unten) vermuthen einige Autoren stets eine bacterielle Grundlage.

Krankheitsbild. Entwickelung und Ausbildung der klinischen Symptome ist derjenigen der Leucämie im Allgemeinen analog. Die Lymphdrüsen schwellen gewöhnlich zuerst am Halse an, später an den anderen Körpergegenden. Gewöhnlich tritt bald das Bild der Anämie hervor. Nicht selten machen sich in Folge der Einwirkung der Drüsentumoren auf die Nachbarschaft *Compressionserscheinungen* geltend; dieselben stellen sich dar als Athemnoth (Larynx und Trachea), Schlingbeschwerden (Pharynx und Oesophagus), Icterus und Ascites (Hilus der Leber), Herzpalpitationen (Vagus, Sympathicus) etc. Die *Körpertemperatur* ist dauernd oder zeitweise erhöht, bisweilen in bestimmten Perioden *(„chronisches Rückfallfieber“ Ebstein).* — Das Verhalten des Blutes ist bereits oben erwähnt.

Die Dauer der Pseudoleucämie ist meistens *chronisch* und schwankt in der Regel zwischen einigen Monaten und 2—3 Jahren. Bisweilen kommt aber ein *acuter Verlauf* in einigen Wochen vor. Der *Ausgang* ist gewöhnlich tödtlich, in manchen Fällen erst, nachdem die Pseudoleucämie in die echte Leucämie übergegangen ist. Der Tod erfolgt durch allgemeine Cachexie, Blutungen, Compression lebenswichtiger Organe, intercurrente Erkrankungen.

Diagnose. Von der *Leucämie* wird die Blutuntersuchung (s. pag. 720) die Unterscheidung liefern. Die echten *tuberculösen Lymphdrüsen* sind selten so multipel, sie verwachsen bald untereinander und mit der Nachbarschaft, verkäsen, vereitern und öffnen sich in Fisteln nach aussen. — Das *Lymphosarcom* ist solitär, ergreift in seinem rapiden Wachsthum bald das Nachbargewebe. Bei der rein lienalen Pseudoleucämie hat man andersartige *Milztumoren* (Syphilis, Alcoholismus chron., Malaria, Milzbrand, Pfortaderstauung etc.) auf Grund der Anamnese, des Verlaufs und der sonstigen Krankheitssymptome auszuscheiden.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen ungünstig, nur für beginnende Fälle noch dubiös.

Die **Therapie** ist mit derjenigen der Leucämie identisch. Bei schweren localen Compressionserscheinungen am Halse kann eine Exstirpation der Lymphdrüsentumoren einen palliativen Nutzen haben.

Anhang.

Als *Anaemia infantum pseudoleucaemica* bezeichnet v. Jacksch eine Form der Anämie bei Kindern, bei der hochgradige Schwellung der Milz, Leber, Drüsen, dauernde, sehr beträchtliche Leukocytose (weisse Blutkörperchen zu rothen wie 1 : 20 bis 1 : 12) vorhanden ist, die Section aber trotzdem keine echte Leucämie ergibt.

6. Scorbut. (Scharbock.)

Aetiologie. Der Scorbut bildet mit dem *Morb. Werlhoffii*, der *Purpura rheumatica* und der *Purpura simplex* die Gruppe derjenigen Krankheiten, deren Hauptsymptom in der *„hämorrhagischen Diathese“*, d. h. in der Neigung zu spontanen Blutungen besteht. In Anbetracht der zahlreichen Uebergänge, welche die genannten Krankheiten unter einander bilden, und in Rücksicht auf die mannigfache Uebereinstimmung der (anscheinenden) ätiologischen Verhältnisse, huldigt man neuerdings der Anschauung, dass die vier Affectionen nur verschiedene Intensitätsgrade einer einzigen Krankheitsform darstellen. Stricte Beweise lassen sich weder für noch gegen diese Annahme anführen, vor Allem deshalb nicht, weil wir die Pathogenese der „hämorrhagischen Diathese“ noch nicht kennen. Ob es sich hier um eine primäre Erkrankung des Blutes oder der Gefässe handelt, ist unklar.

Als Ursachen des Scorbuts werden angeführt: Infection unbekannter Art, Schädigungen der Constitution durch schlechte Nahrung (namentlich durch anhaltenden Gebrauch von Pökelfleisch und Mangel an frischer vegetabilischer Nahrung auf Schiffsreisen), durch feuchte Wohnung, ungünstiges Klima, Ueberanstrengung (nach Fällen eigener Beobachtung anscheinend auch durch schwere Krankheiten [Syphilis, Tabes]). Alter und Geschlecht sind ohne Einfluss.

Der Scorbut tritt *sporadisch*, *epidemisch* und *endemisch* (in Schiffen, Gefängnissen etc.) auf. Die Organveränderungen s. unter Krankheitsbild.

Krankheitsbild. Die klinischen Symptome entwickeln sich in der Regel langsam. Sie bestehen anfänglich in allgemeiner Kraftlosigkeit, in Brustbeklemmungen, Herzklopfen und rheumati-

schen Schmerzen in den Gliedern und im Kreuz. Später treten die beiden *charakteristischen* Phänomene hervor: die *Neigung zu spontanen Blutungen* in Haut, subcutanem Gewebe, Musculatur (namentlich in den unteren Extremitäten), Schleimhäuten (Nase, Magen, Darm, Nieren, Bronchien etc.), serösen Häuten (Peritoneum, Pericard, Endocard, Pleura, Hirnhäuten) und zweitens die *scorbutische Zahnfleischaffection*, welche sich nach einander als cyanotische Schwellung, Lockerung und Ablösung, Neigung zur Blutung und — in schweren Fällen — als Necrose mit folgender Ulceration (Stomatitis ulcerosa s. pag. 319) manifestirt. — Auser diesen pathognostischen Symptomen findet man mehr oder weniger häufig im vollentwickelten Krankheitsbilde noch andere Erscheinungen theils specifischer theils complicatorischer Natur: allgemeine einfache Anämie (s. pag. 711), seröse oder hämorrhagische Gelenkergüsse, Entzündungen (häufig hämorrhagische) der serösen Häute, Nephritis, Milzschwellung, ferner catarrhalische und fibrinöse Pneumonie, Bronchitis, Angina, verschiedenartige Exantheme der Haut. In sehr schweren Fällen necrotisirt die Haut an der Stelle der Blutung, und es entwickeln sich secundäre Geschwüre, sogen. Scorbutgeschwüre.

Der Verlauf des Scorbuts ist bei seinem epidemischen Auftreten von dem Charakter der Epidemie abhängig. Die gutartigen Fälle ohne schwere Complicationen verlaufen gewöhnlich in einigen Wochen zur Heilung. Die schweren Fälle gehen nicht selten in Folge allgemeiner Cachexie oder schwerer Complicationen (Hirnblutung, Pericarditis, Pleuritis etc.) in Tod aus.

Bisweilen hat man bei Epi- und Endemien auch rudimentäre Fälle beobachtet: scorbutische Stomatitis ohne Blutungen und umgekehrt.

Diagnose. Die Affection des Zahnfleisches und die spontanen weit verbreiteten Hämorrhagien begründen die Diagnose. Zu vermeiden ist die Verwechselung mit der acuten *ulcerösen Endocarditis* und *septischen* Erkrankungen, welche ebenfalls mit Hauthämorrhagien einhergehen (Anamnese, Fieber, Schüttelfröste, locale Symptome!).

Die **Prognose** ist bei Mangel schwerer Symptome günstig, im anderen Falle zweifelhaft.

Therapie. Die Behandlung hat für gute Pflege, namentlich kräftige Nahrung, Aufenthalt in trockenen, gut ventilirten Räumen etc. zu sorgen. Wo der Mangel an Vegetabilien als Krankheitsursache (s. Aetiologie) angeschuldigt werden könnte, wird man

immerhin diese in der Nahrung vorwalten lassen (grünes Gemüse, Salat, Obst, Citronenlimonade etc.). Von Medicamenten kommen die appetitanregenden Amara (Decoct. cort. Chinae, Tinct. Chin. compos., Tinct. Gentian., Tinct. aromatica etc.) in Betracht. Sehr vortheilhaft wirken bisweilen auf Appetit und Allgemeinbefinden lauwarme Bäder. Eine besondere Sorgfalt erfordert die Behandlung der Zahnfleischaffection (s. pag. 320). Die Resorption der Extravasate in Haut und Muskeln wird durch vorsichtige Massage befördert. Die sonstigen Complicationen werden symptomatisch behandelt.

7. Morbus maculosus Werlhoffii. (Blutfleckenkrankheit).

Aetiologie. Als Krankheitsursachen des Morb. macul. Werlhoffii werden angeführt: infectiöse Einflüsse (?), Intoxicationen (?), ungünstige hygienische, klimatische, diätetische Verhältnisse, Schwächung der Constitution durch voraufgegangene Infectionskrankheiten (wie Typhus, Scharlach, Intermittens) oder durch abgelaufene Syphilis, endlich unbekannte Einflüsse in Gravidität und Puerperium. (Ueber das Verhältniss des M. m. W. zu den anderen hämorrhagischen Erkrankungen s. pag. 724.) Die pathologischen Organveränderungen s. unter Krankheitsbild.

Krankheitsbild. Der Morbus maculosus Werlhoffii ist hauptsächlich durch *schwerere Blutungen* in der äusseren Haut, in den Schleimhäuten und serösen Häuten charakterisirt. Das Allgemeinbefinden liegt in der Regel sehr darnieder. Bisweilen treten Temperatursteigerungen, ferner Benommenheit und Delirien auf. Seltenere Affectionen sind: seröse und hämorrhagische Gelenkergüsse, acute hämorrhagische Nephritis, Entzündung der serösen Häute, namentlich des Endocards, schwere catarrhalische oder gar ulceröse Magendarmprocesse. Das Zahnfleisch ist fast stets normal.

Die Dauer der Krankheit kann mehrere Monate betragen. In manchen Fällen treten häufige Recidive ein, namentlich bei Frauen zur Zeit der Menstruation. Das Ende ist meist — nicht selten trotz schwerer localer und allgemeiner Symptome — günstig, bisweilen jedoch tödtlich.

Diagnose. Durch den Mangel der Zahnfleischaffection wird die Krankheit vom Scorbut, durch die Schleimhautblutungen und das schwere allgemeine Krankheitsbild von den Purpuraformen unterschieden.

Die **Prognose** ist stets dubiös.

Die **Therapie** ist mit derjenigen des Scorbuts identisch.

8. Peliosis rheumatica.

Aetiologie. Für die Purpura rheumatica werden infectiöse Einflüsse, klimatische resp. meteorologische Verhältnisse als Ursachen angegeben. Die früher zeitweilig angenommene Identität mit der Polyarthritis acuta ist als unhaltbar verlassen worden.

Krankheitsbild. Gewöhnlich nach gewissen *Prodromen* wie Appetitlosigkeit, Mattigkeit, leichten Temperatursteigerungen, rheumatoiden Schmerzen entwickeln sich die beiden Hauptsymptome der Krankheit, nämlich die *Hautblutungen* und die schmerzhaften entzündlichen (?) *Gelenkschwellungen*, beide vorwiegend in den unteren Extremitäten. Zahnfleischaffection und Schleimhautblutungen sind in der Regel nicht vorhanden.

Die Dauer der Krankheit beträgt 2—3 Wochen, doch sind Recidive nicht selten.

Die **Diagnose** ist aus den genannten beiden Symptomen zu gewinnen.

Die **Prognose** ist günstig.

Die **Therapie** ist vorwiegend hygienisch-diätetisch. Gegen die Gelenkschmerzen sind Watteeinwickelung und Antineuralgica (vgl. pag. 609) zu verordnen.

9. Purpura.

Aetiologie. Die in der Form einfacher Hautblutungen auftretende Purpura findet sich bei anämischen und durch andere (gleichzeitige oder vorangegangene) Krankheiten (Phthisis pulmonum, Syphilis, Infectionskrankheiten) geschwächten Individuen.

Krankheitsbild. Die *Hautblutungen* finden sich meist an den unteren Extremitäten, bisweilen auch am Rumpf und an den Armen. In einzelnen Fällen entstehen durch die Hämorrhagien quaddelartige Efflorescenzen (Purpura urticans). Manchmal treten *leichte Allgemeinstörungen* auf (leichtes Fieber, Appetitmangel, Mattigkeit). Die Krankheit *endet* gewöhnlich in 1—3 Wochen günstig.

Bei Kindern hat Henoch freilich eine „*Purpura fulminans*“ beschrieben, welche unter Bildung grösserer Ekchymosen und Blasen in 1—4 Tagen tödtlich verlaufen ist.

Die **Therapie** besteht in Bettruhe und guter Ernährung.

10. Hämophilie (Bluterkrankheit).

Aetiologie. Die Hämophilie ist eine Constitutionskrankheit, welche sich durch die Disposition der befallenen Individuen zu schwer oder gar nicht stillbaren Blutungen, die spontan oder nach geringfügigsten Traumen eintreten, auszeichnet. Dieselbe ist entweder *congenital* (von gesunden Eltern) oder *hereditär* in sogen. Bluterfamilien. In den letzteren erfolgt die Vererbung der Hämophilie durch die weiblichen Mitglieder häufiger, als durch die männlichen, während andererseits die Uebertragung der Krankheit auf männliche Mitglieder häufiger ist als auf weibliche. (Die Vererbung der Hämophilie erfolgt gewöhnlich von den Eltern durch die Tochter auf den Enkelknaben.) Die Krankheit findet sich in allen Ländern, ist im Allgemeinen jedoch selten. Race, Klima etc. sind ohne Einfluss. Häufig zeichnen sich die Bluter durch einen blonden Teint aus.

Anatomische Veränderungen, die auf die Natur der Krankheit Licht werfen könnten, sind bisher nicht gefunden. Man vermuthet als Ursache der Blutungen eine abnorm leichte Zerreisslichkeit der Gefässwände und eine mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

Krankheitsbild. Gewöhnlich schon in der frühesten Kindheit (bei Nabelschnurdurchschneidung, ritueller Circumcision etc.), seltener erst in späteren Jahren tritt die Krankheit in die Erscheinung. Die kleinste Verletzung, bisweilen eine garnicht nachweisbare Läsion zieht starke Blutungen nach sich. Dieselben erfolgen entweder in die Haut, Musculatur, Gelenke oder aus den Schleimhäuten (Nase, Zahnfleisch, seltener Magen, Darm, Niere, Uterus). Namentlich aber treten schon aus kleinsten Wunden abundante, oft durch keinerlei Mittel zu bekämpfende Blutungen ein (so bei Schnitt, Schröpfkopfwunden, Blutegelstichen, Zahnextraction, Hymenzerreissung etc.), die entweder sofort oder später durch Erzeugung einer schweren Anämie den Exitus herbeiführen können.

Den scheinbaren Spontanblutungen, namentlich aus den inneren Schleimhäuten, gehen häufig Prodrome, wie Herzklopfen, Schwindel, locale ziehende Schmerzen, vorauf. — Von sonstigen Symptomen der Krankheit sind zu nennen: Muskelschmerzen, Neuralgien und Gelenkschwellungen.

Sehr interessant ist die Beobachtung Senator's von einer auf eine

Niere beschränkten Hämophilie („renale Hämophilie") bei einem aus einer Bluterfamilie stammenden Mädchen. Durch Exstirpation des Organs wurde die Krankheit beseitigt.

Der Verlauf der Krankheit ist recht häufig tödtlich, meist schon in jüngeren Jahren. Im mittleren, noch mehr im späteren Lebensalter nimmt die Intensität der Krankheit ab.

Diagnose. Die erste Manifestation der Krankheit macht die Diagnose klar, oft — namentlich bei chirurgischen Operationen — zum Verderben der Patienten. Zu hüten hat man sich vor der Verwechselung der erwähnten Gelenkschwellungen mit andersartigen Gelenkerkrankungen.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen sehr ernst, bei Personen im mittleren und höheren Lebensalter weniger schlimm.

Therapie. Sehr wesentlich ist die *Prophylaxe.* Dieselbe besteht einmal in dem Verbot der Verheirathung weiblicher Mitglieder von Bluterfamilien, zweitens in der Kräftigung der Gesammtconstitution von Kindern, die aus Bluterfamilien stammen, bei constatirter Hämophilie endlich in der Fernhaltung von eine Blutung veranlassenden Schädlichkeiten, namentlich von operativen Eingriffen jeglicher Art.

Die *Behandlung* der Hämophilie kann sich nur auf die Stärkung der Constitution beschränken. Blutungen aus Wunden sind nach chirurgischen Regeln zu behandeln; innere Mittel (Ergotin etc.) nützen gar nichts.

II. Hämoglobinämie und Hämoglobinurie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die *Hämoglobinämie*, d. h. die Auflösung des aus zerstörten Blutkörperchen freiwerdenden Hämoglobins im Serum des lebenden Blutes, und die *Hämoglobinurie*, d. h. die Ausscheidung dieses gelösten Hämoglobins durch den Urin, findet sich einmal symptomatisch als Folge gewisser blutzerstörender Einflüsse und zweitens essentiell in der Form von paroxysmatischen Anfällen („paroxysmale Hämoglobinurie"). Die symptomatische Hämoglobinämie und Hämoglobinurie entsteht nach der Einwirkung *toxischer* Substanzen (Kali chloricum, Pyrogallussäure, Naphthol, Glycerin etc., ferner von Aqua destillata, ferner von gewissen Pilzgiften, z. B. denjenigen der Morcheln), zweitens nach der Einwirkung *infectiöser* Schädlichkeiten (Scharlach, Typhus, Malaria etc.), drittens nach *Transfusion* von Thierblut

(„Transfusionshämoglobinurie"), viertens nach *Erfrierungen.* Die essentielle paroxysmale Hämoglobinurie, welche als in sich abgeschlossene Krankheit hier allein eine weitere Besprechung finden soll, tritt bei sonst ganz gesunden Individuen auf. Die *Gelegenheitsursache* der Anfälle ist in peripherischen *Abkühlungen der Haut*, starken *körperlichen Anstrengungen*, psychischen Erregungen, Excessen in baccho et venere, Menstruation etc. gegeben. Durch peripherische locale oder allgemeine Kälteeinwirkung (Einstellen der Füsse in eiskaltes Wasser) kann man den Anfall sogar künstlich hervorrufen.

Worauf der leichte Zerfall der rothen Blutkörperchen der Patienten beruht, ist nicht klar. Eine *Prädisposition* scheint erworbene oder hereditäre Lues oder Malaria abzugeben. — Die Krankheit findet sich vorwiegend bei Männern und kommt namentlich im mittleren Lebensalter vor.

Die anatomischen Veränderungen siehe unter Krankheitsbild.

Krankheitsbild. Der *Anfall* von Hämoglobinurie beginnt gewöhnlich mit Symptomen einer schweren unbestimmten *Allgemeinerkrankung* (anhaltendem Gähnen, Gliederschmerzen, Uebelkeit, Schwindel, Erbrechen, Kälte der Extremitäten), wird dann *intermittensartig*, indem ein heftiger Schüttelfrost mit Temperatursteigerung bis 39° und 40° eintritt und nach einigen Stunden unter Absinken der Temperatur reichlicher Schweiss ausbricht. Während des Anfalls bestehen manchmal heftige *Schmerzen* in der Nieren- und Lebergegend; bisweilen erfolgt auch die Entwickelung einer Urticaria. Am Ende des Anfalls, häufig auch noch später, vermag man in den meisten Fällen einen leichten Icterus zu constatiren. Die beiden pathognostischen Symptome des Paroxysmus liefert die Untersuchung des Harns und Bluts. Der *Urin* ist dunkelroth bis schwarz, meist sauer, lässt spectroskopisch gewöhnlich die Absorptionsstreifen des Hämoglobins (in Gelb und Grün) erkennen, gibt die charakteristischen Blutproben (s. pag. 444), weist aber in seinem Sediment bei der mikroskopischen Untersuchung keine rothen Blutkörperchen auf. Bisweilen findet man im Sediment undurchsichtige, unregelmässige rothe Hämoglobinkörner, selten hyaline oder gar epitheliale Cylinder. Die makroskopische Untersuchung des im Anfall (mit einem Schröpfkopf) gewonnenen *Blutes* zeigt, dass das Serum rubinroth ist, also gelöstes Hämoglobin enthält, die mikroskopische Untersuchung, dass die rothen Blutkörperchen ge-

schädigt (seltene Geldrollenbildung, Poikilocytose, „Blutschatten“, d. h. entfärbte rothe Blutkörperchen, Hämoglobinschollen), bisweilen auch an Zahl stark verringert sind. Die *Dauer* des Anfalls beträgt mehrere Stunden. Nach demselben sind die Patienten sehr abgemattet und blass, erholen sich jedoch bald. Eine Wiederholung der Attaquen kann nach Monaten oder Jahren erfolgen.

Die **Diagnose** wird im Anfalle durch Untersuchung des Harns, welche eine Hämaturie ausschliesst, und des Blutes geliefert. In den anfallsfreien Intervallen kann die Natur eines derartigen früheren Anfalls ev. dadurch klargelegt werden, dass man künstlich einen Paroxysmus hervorruft.

Die **Prognose** ist günstig.

Die **Therapie** besteht vor Allem in der Prophylaxe vor den Gelegenheitsursachen der Anfälle. Ein directes Mittel, die letzteren zu verhüten, gibt es nicht. Nur bei syphilitischer Grundlage des Leidens soll eine antisyphilitische Cur bisweilen Heilung herbeigeführt haben. Im Anfall selbst ist Bettruhe und Wärme rathsam.

Anhang.

I. Die wichtigsten Vergiftungen.

1. Vergiftung durch Säuren (Schwefelsäure [Oleum], Salpetersäure, Oxalsäure, rauchende Salzsäure).

Symptome. Verätzung (gelbliche, weissliche oder schwarze Verfärbung) der Schleimhaut des Mundes (Mundwinkel!), Rachens, Oesophagus, Magens. Starke Schmerzen im Rachen, in der Speiseröhre, im Magen. Intensive Brechbewegungen, Erbrechen blutiger und schwarzer Massen. Schwerer Collaps. (Bei Oxalsäure sensible und motorische Reizerscheinungen.)

Ausgang: entweder sofortiger Tod (vorher ev. blutiger Stuhlgang, eiweiss- und bluthaltiger Urin in Folge Nephritis acuta) oder längere Krankheit mit Ausgang in Heilung (unter Abstossung der necrotischen Theile und Narbenbildung) resp. in Tod durch Inanition in Folge hochgradiger Speiseröhrenstenose oder starker Läsion der Magenschleimhaut.

Behandlung. Sehr vorsichtige Magenausspülung, Magnesia usta (mehrere Theelöffel in aqua), verdünnte Natronlauge in schleimiger Flüssigkeit (bei Oxalsäure auch Kalkwasser), Eis, Analeptica. Bei längerer Krankheit: s. Oesophagusstenose.

2. Vergiftung durch Alkalien (Ammoniak, Aetzkali, Aetznatron, Chlor- und doppeltchromsaures Kali, Kalisalpeter).

Symptome. Verätzung des Mundes, der Zunge, des Magens ev. auch der oberen Luftwege, heftige Schmerzen in diesen Theilen. Erbrechen fördert stark alkalische Massen, darunter zersetztes Blut, heraus. Blutige Durchfälle. Collaps.

Ausgang ähnlich wie bei Vergiftung durch Säuren.

Behandlung in frischen Fällen: Magenausspülung, Fettemulsionen, Milch, verdünnte Citronensäure, Essigsäure, Eis. Bei blutigen Diarrhoen Darminfusionen mit Eiswasser. Analeptica.

3. Vergiftung durch Carbolsäure.

Symptome. Aetzwirkungen wie bei Nr. 1. Erbrechen, Coma. Dunkler, olivengrüner Harn.

Behandlung. Magenausspülung, Eis, Kalkmilch, Calcaria saccharata, grössere Dosen von schwefelsaurem Natron.

4. Vergiftung durch Sublimat.

Symptome. Aetzwirkung wie in Nr. 1. Erbrechen, Diphtherie des Darmes, dysenterische Durchfälle, Ischurie oder Anurie, Nephritis, Collaps.

Behandlung. Eiweisslösungen, Eisenpulver, Narcotica.

5. Vergiftungen mit Opium und seinen Alkaloiden.

a) **Acute Vergiftung.** Kopfweh, Schläfrigkeit, Schwindel, Coma, langsame, oft unregelmässige Respiration, langsamer kleiner Puls, enge Pupillen, Blässe der Haut, zuweilen Tetanus.

Behandlung. Brechmittel, Magenausspülung, Eis auf den Kopf, Hände und Füsse in warmes Bad oder Senfbad; Senfteig; Essigklystiere; schwarzer starker Kaffee und sonstige Excitantien. Künstliche Athmung. Atropin als Gegengift zu versuchen.

b) **Chronischer Morphinismus (Morphiumsucht).** Abmagerung, Blässe der Haut, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, psychische Störungen, Tremor. Auftreten schwerer Erscheinungen bei plötzlicher Morphiumentziehung.

Behandlung mit Erfolg nur in speciellen Anstalten.

6. Vergiftung mit Atropin (Tollkirsche), Daturin (Stechapfel), Hyoscyamin (Bilsenkraut).

Symptome. Trockenheit im Munde und Schlunde, starker Durst, Uebelkeit und Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, heitere Delirien, stark erweiterte Pupillen, Ischurie, starke Pulsbeschleunigung.

Behandlung. Emetica, Abführmittel, vorsichtige Dosen von Physostigmin, Pilocarpin, Morphium.

7. Vergiftung mit Cocaïn.

Symptome. Schwindel, Kopfschmerz, Uebelkeit, Kältegefühl, Ohrensausen, unsicherer Gang, Unruhe, Heiterkeit mit folgender Depression, erschwerte Athmung, Pulsbeschleunigung, Convulsionen.

Behandlung. Inhalation von Amylnitrit. Ev. künstliche Athmung.

8. Vergiftung mit Chloroform.

Symptome. Bewusstlosigkeit, Lähmung von Herz und Athmung. Weite, reactionslose Pupillen.

Behandlung. Künstliche Respiration, ev. nach Tracheotomie. Hautreize.

9. Vergiftung mit Jodoform.

Symptome. Kopfschmerz, Schwindel, Delirien, Verfolgungswahn, starke Pulsbeschleunigung, Convulsionen, Coma.

Behandlung. Excitantien, warme Bäder mit kalten Uebergiessungen, innerlich Kali aceticum, äusserlich Entfernung des Jodoform aus der Wunde und Bestreuung derselben mit Magnesia usta.

10. Vergiftung mit Digitalis.

Symptome. Erbrechen und Durchfall, starke Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses. Dyspnoe, Somnolenz, Convulsionen, Collaps.

Behandlung. Brechmittel, Magenausspülung, Tannin, Excitantien.

11. Vergiftung mit Mutterkorn (*Secale cornutum; Ergotin*).

a) **Acuter Ergotismus.** Uebelkeit, Speichelfluss, Erbrechen, Durchfall, Kolik, Delirien, Coma.

Behandlung. Brech- und Abführmittel, Tannin, Excitantien.

b) **Chronischer Ergotismus** (*Kriebelkrankheit*). Symptome wie bei acutem Ergotismus, ausserdem Parästhesien („Kriebeln") in den Extremitäten, Psychosen, trockene Gangrän an Händen und Füssen.

Behandlung. Symptomatisch.

12. Vergiftung mit Strychnin.

Symptome. Trismus, Tetanus, Dyspnoe, starke Pulsbeschleunigung.

Behandlung. Brechmittel, Magenausspülung, Tannin, Abführmittel, Narcotica, Curare (?).

13. Vergiftung mit Arsenik (*arsenige Säure, Arsensäure, Realgar* [rothe Masse], *Auripigment* [gelbe Masse], *Schweinfurter Grün*)

a) **Acute Arsenvergiftung.** Schwere choleraartige Erscheinungen seitens des Magendarmcanals etc. (Bei Arsenwasserstoff-Intoxication: Hämoglobinurie, Icterus, schwere nervöse Erscheinungen.)

Behandlung. Magenausspülung, Brechmittel, „Antidotum Arsenici" $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$stündlich 1 Esslöffel (Alkalien zu vermeiden!).

b) **Chronische Arsenvergiftung** (durch arsenhaltige Kleider, Tapeten, Blumen, Arbeiten in Glasfabriken etc.). Conjunctivitis, chronischer Magendarmcatarrh, Ekzeme, allgemeine Anämie und Cachexie.

Behandlung. Symptomatisch (Prophylaxe!).

14. Vergiftung durch Blausäure (*Cyankali, bittere Mandeln*).

Symptome. Geruch der Exhalation nach bitteren Mandeln, Convulsionen, Anästhesie, krampfartiges Athmen, Prominenz der Bulbi, Herz- und Respirationsparalyse.

Behandlung. Brechmittel, Chlorwasser, Eisenoxydhydrat mit Natr. carbon., vorsichtige Einathmung von Chlor, Atropin, kühle Uebergiessung, künstliche Respiration, Excitantien.

15. Vergiftung mit Kohlenoxyd (*Kohlendunst- und Leuchtgasvergiftung*).

Symptome. Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Bewusstlosigkeit, Blässe und Cyanose der Haut, subnormale Temperatur, Aussetzen der Respiration. Spectroskopischer Nachweis des Kohlenoxyds im Blut. — Nachkrankheiten: Psychische Störungen, Sprachstörungen etc.

Behandlung. Frische Luft, künstliche Respiration, Excitantien, ev. Transfusion.

16. Vergiftung mit Nicotin.

a) **Acute Nicotinvergiftung.** Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, Hautblässe, Schwindel, Bewusstlosigkeit, tetanische Anfälle, Aussetzen von Puls und Respiration.

Behandlung. Frische Luft, Excitantien.

a) **Chronische Nicotinvergiftung.** Herzklopfen, Arythmie, stenocardische Anfälle, Tremor, Schlaflosigkeit, tabische Erscheinungen („*Nicotintabes*"), Sehstörungen („*Tabaksamblyopie*").

Behandlung. Prophylactisch.

17. Vergiftung mit Alkohol.

a) **Acuter Alkoholismus.** Schläfrigkeit, Bewusstlosigkeit, Anästhesie, Erbrechen, enge, seltener weite Pupillen ohne Reaction, Geruch nach Alkohol, kleiner Puls, kalte Haut, stertoröse Athmung, bisweilen Delirien, Zuckungen.

Behandlung. Excitantien, warme Bäder mit Uebergiessungen, vorsichtige Einathmung von Ammoniak.

b) **Chronischer Alkoholismus.** Chron. Rachen-, Kehlkopf-, Magen- und Darmcatarrh. Mannigfache Organerkrankungen (Leber, Niere, Hirn, peripherische Nerven etc.), Tremor alcoholicus, Delirium tremens (grosse Unruhe, Hallucinationen, Schlaflosigkeit etc.).

Behandlung. Bäder, Strychnininjectionen. Bei Delirium: Chloral, Alkohol (keine Zwangsmassregeln!).

18. Vergiftung durch Blei.

a) **Acute Bleivergiftung.** Intensiver Gastroenterocatarrh.

Behandlung. Magenausspülung, Brechmittel, Natronsulfat, Magnesiasulfat, phosphorsaure Alkalien, Eiweiss, Milch.

b) **Chronische Bleiintoxication** (bei Malern, Töpfern, Gürtlern, Schriftsetzern etc.). Bleisaum am Zahnfleisch, Anämie, Cachexie. *Bleikolik* (dabei Stuhlverstopfung, Einziehung des Abdomens, harter, verlangsamter Puls). Behandlung. Opium, Ricinus, warmes Bad. — Arthralgia saturnina, am häufigsten im Kniegelenk. Behandlung. Warme Bäder, Jodkalium. — *Schrumpfniere* s. pag. 465. — *Gicht* s. pag. 700. — Encephalopathia saturnina: Kopfschmerzen, Convulsionen, Coma, Delirien, Amaurosis saturnina, bisweilen Tod. Behandlung. Lauwarme Bäder mit kalten Uebergiessungen, Narcotica, Excitantien.

19. Vergiftung mit Quecksilber.

Acute Vergiftung mit Sublimat s. Nr. 4.

Chronischer Mercurialismus (Spiegelbeleger, Vergolder etc.). Anämie, Abmagerung, Magendarmcatarrh, Tremor, Stomatitis, Lähmungen, psychische Störungen.

Behandlung. Warme Bäder, Jodkali.

20. Vergiftung mit Phosphor.

a) **Acute Phosphorvergiftung.** Heftiges Erbrechen, Gastroenteritis. Die erbrochenen Massen riechen nach Phosphor, leuchten im Dunkeln. Icterus, Schmerzen in der Lebergegend, Vergrösserung der Leber etc., analog den Symptomen der acuten gelben Leberatrophie s. pag. 431. *Prognose* stets dubiös. Tod häufig ganz plötzlich.

Behandlung. Magenausspülung, Brechmittel, Ol. Terebinth. 30 bis 50 Tropfen in schleimiger Flüssigkeit. Fette zu vermeiden!

b) **Chronische Phosphorvergiftung.** Phosphornecrose des Unterkiefers, seltener des Oberkiefers.

Behandlung. Chirurgisch. Prophylaxe!

21. Vergiftung mit Pilzen. (Morcheln, Fliegenschwamm.)

Symptome. Mässige Erscheinungen seitens des Magendarmcanals, schwere Cerebralerscheinungen, Collaps. Bei Morcheln: Hämoglobinurie s. pag. 729.

Behandlung. Brech- und Abführmittel, Excitantien. Bei Fliegenschwamm als Antidot: Atropin.

22. Vergiftung mit Schierling (Coniin).

Symptome. Delirium, Coma, Convulsionen, Erweiterung der Pupille, Athmungslähmung.

Behandlung. Brechmittel. Excitantien.

23. Vergiftung mit zersetzten Speisen (Ptomaïnen).

Symptome. Gastroenteritis, Icterus, Koliken, schwere cerebrale Erscheinungen, Sehstörungen, Lähmungen, namentlich der Augenmuskeln, Collapserscheinungen.

Behandlung. Brechmittel, Abführmittel, Excitantien.

II. Die Maximaldosen der Arzneimittel des Arzneibuches für das Deutsche Reich.

Der Apotheker darf eine Arznei zum innerlichen Gebrauche, welche eines der untenstehenden Mittel in grösserer als der hier bezeichneten Gabe enthält, nur dann abgeben, wenn die grössere Gabe durch ein Ausrufungszeichen (!) seitens der Aerzte besonders hervorgehoben worden ist.

	pro	
	dosi	die
Acetanilidum . .	0,5	4,0
Acidum arsenicosum	0,005	0,02
Acidum carbolicum	0,1	0,5
Agaricinum . . .	0,1	—
Amylenum hydratum	4,0	8,0
Apomorphinum hydrochloricum . .	0,02	0,1
Aqua Amygdalarum amararum . . .	2,0	8,0
Argentum nitricum.	0,03	0,2
Atropinum sulfuric.	0,001	0,003
Auro-Natrium chlor.	0,05	0,2
Cantharides . . .	0,05	0,15
Chloralum formamidatum	4,0	8,0
Chloralum hydratum	3,0	6,0
Chloroformium . .	0,5	1,0
Cocaïnum hydrochloricum . . .	0,05	0,15
Codeïnum phosphoricum	0,1	0,4
Coffeïnum	0,5	1,5
Cuprum sulfuricum	1,0	—
Extract. Belladonnae	0,05	0,2
Extractum Colocynthidis	0,05	0,2
Extract. Hyoscyami	0,2	1,0
Extractum Opii . .	0,15	0,5
Extractum Strychni	0,05	0,15
Folia Belladonnae .	0,2	1,0
Folia Digitalis . .	0,2	1,0
Folia Stramonii . .	0,2	1,0
Fructus Colocynthidis	0,5	1,5
Gutti	0,5	1,0
Herba Conii . . .	0,5	2,0
Herba Hyoscyami .	0,5	1,5
Homatropinum hydrobromicum . .	0,001	0,003
Hydragyrum bichl.	0,02	0,1
Hydrarg. bijodatum	0,02	0,1
Hydrarg. cyanatum	0,02	0,1
Hydrarg. oxydatum	0,02	0,1
Hydrargyrum oxydatum via humida parat.	0,02	0,1
Hyoscinum hydrobromicum . . .	0,0005	0,002
Jodoformium . .	0,2	1,0
Jodum	0,05	0,2
Kreosotum . . .	0,2	1,0
Liqu. Kalii arsenicosi	0,5	2,0
Morphinum hydrochloricum . . .	0,03	0,1
Oleum Crotonis . .	0,05	0,1
Opium	0,15	0,5
Paraldehydum . .	5,0	10,0
Phenacetinum . .	1,0	5,0

	pro dosi	pro die		pro dosi	pro die
Phosphorus . . .	0,001	0,005	Tinct. Cantharidum	0,5	1,5
Physostigminum salicylicum . . .	0,001	0,003	Tinctura Colchici .	2,0	5,0
			Tinct. Colocynthidis	1,0	5,0
Pilocarpinum hydrochloricum . . .	0,02	0,05	Tinctura Digitalis .	1,5	5,0
			Tinctura Jodi . .	0,2	1,0
Plumbum aceticum	0,1	0,5	Tinctura Lobeliae .	1,0	5,0
Santoninum . . .	0,1	0,5	Tinct. Opii crocata	1,5	5,0
Semen Strychni .	0,1	0,2	Tinct. Opii simplex.	1,5	5,0
Strychnin. nitricum	0,01	0,02	TincturaStrophanthi	0,5	2,0
Sulfonal	4,0	8,0	Tinctura Strychni .	1,0	2,0
Tartarus stibiatus .	0,2	0,5	Tubera Aconiti . .	0,1	0,5
Thallinum sulfuricum	0,5	1,5	Veratrinum . . .	0,005	0,02
			Vinum Colchici . .	2,0	5,0
Tinctura Aconiti .	0,5	2,0	Zincum sulfuricum .	1,0	—

III. Recepte.

A. Innerliche Medicamente.

1. Acida.

Acid. mur. dilut. 1,5–2,0 : 180,0
(Pepsini 1,0)
Syrup. cort. Aurant. 20,0.
M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.
(*Dyspepsie. Fieberhafte Erkrankung.*)

Mixturae sulfur. acidae 20,0
D.S. Mehrmals tgl. 5—15 Tropfen in Zuckerwasser.
(*Fieberhafte Erkrankung.*)

Acid. citr. 4,0
Aq. dest. 190,0
Natrii carb. 9,0
M. f. saturatio. D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.
[*Potio Riveri.*] (*Fieberhafte Erkrankung.*)

---

2. Adstringentia und Antidiarrhoïca.

Argent. nitr. 0,25—0,5
Bol. alb. 8,0
Aq. dest. q. s. ad pilul. Nr. 50.
S. 3mal tglch. 1—2 Pillen.
(*Ulcus ventriculi, Tabes dorsalis.*)

Argent. nitr. 0,05
Aq. dest. 120,0
Glycerini 30,0.
M.D. in vitr. nigro. S. 3mal tglch. 1 Esslöffel.
(*Ulcus ventriculi.*)

Argent. nitr. 0,1—0,5
Aq. dest. 100,0.
M.D.S. zu 2 Klystieren pro Tag.
(*Chron. Dysenterie.*)

Acid. tannic. 0,3
Opii puri 0,03—0,06
Pulv. gummos. 0,5.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. X.
S. 2—3stdlch. 1 Pulver.
(*Diarrhoe.*)

Bismuth. subnitr. 0,25—1,0
Morph. mur. 0,0075—0,015
(oder Opii puri 0,05).
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. XII.
S. 3mal tglch. 1 Pulver.
(*Ulcus ventriculi, Diarrhoe.*)

Decoct. rad. Colombo 10,0 : 120,0
Syrup. cort. Aurant. 30,0.
M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.
(*Gastroenteritis, Dyspepsie.*)

---

3. Alkalien.

(Sämmtlich 1/2 Stunde *nach* dem Essen.)

Magnes. ust. 12,0
Pulv. rad. Rhei 4,0
Pulv. rhiz. Zingib. 2,0.
M. f. pulv. D.S. Theelöffelweise mehrmals tglch.
(*Dyspepsie + Obstipation.*)

Natrii carbon.
Kalii carbon. ââ 5,0
Pulv. rad. Rhei 10,0
Sacch. lact. 20,0
Extr. Belladonnae 0,5.
S. 4—6mal tglch. 1/2 Theelöffel.
(*Dyspepsie + Obstipation.*)

Natrii bicarbon. 5,0
Inf. rad. Rhei 2,0 : 150,0
Elaeosacch. Menth. 10,0.
M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.
(*Dyspepsie.*)

---

4. Amara. (Stomachica.)

(Sämmtlich 1/4 Stunde *vor* dem Essen.)

Tinct. Chinae comp.
Tinct. Rhei vinos. ââ 20,0.
M.D.S. 3mal tglch. 1/2—1 Theelöffel.

Decoct. cort. Condurango 10,0 : 180,0
Syrup. cort. Aurant. 20,0.
M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Tincturae Gentian. 12,0
Tinct. nucis vomic. aquos. 4,0.
M.D.S. 3mal tglch. 25 Tropfen.

Infus. Calami aromat. 2,0 : 150,0
Acid. hydrochlor. 1,0
Mucilag. gi. mimos. 20,0.
M.D.S 2stdlch. 1 Esslöffel.

---

5. Antemetica.

Cocaïni mur. 0,1
Aq. amygdal. amar. 10,0.
M.D.S. 3—4mal tgl. 10—20 Tropfen.

Vomitus gravidarum.

Tinct. Jodi 1,0
Tinct. aromat. 20,0.
M.D.S. 3mal tgl. 15 Tropfen.

Mentholi 2,0
Sacch. albi
Gi. arab. ââ 1,0
Aq. dest. q. s. ad pilul. Nr. XX.
Obduc. gelatina. D.S. 3 bis 5mal tgl. 1 Pille. [Langgaard.]

Kalii jodati 3,0
Kalii bromati 5,0
Aq. dest. 10,0.
M.D.S. 3mal tgl. 20 Tropfen in Milch.

---

6. Anthidrotica.

Agaricin. 0,2
Pulv. Doweri 1,5
Rad. Althaeae pulv.
Mucilag. gi. arab. ââ 1,0.
M. f. pilul. Nr. XX. S. Abends 1 bis 2 Pillen.

Atropini sulfur. 0,005
Extr. Gentian. q. s. ad pilul. Nr. X.
D.S. Abends 1—2 (!) Pillen.

Inf. fol. Salviae 10,0—20,0 : 200,0.
D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

---

7. Antiasthmatica.

Chlorali hydrati 9,0
Morph. acet. 0,05
Aq. dest. 90,0.
M.D.S. 1—2 Esslöffel tgl. [Liebreich.]

Extr. spirit. e 30,0 cort. Quebracho solve in Aq. dest. 60,0.
D.S. 3mal tglch. 1—2 Theelöffel.
[Penzoldt.]

Amylii nitros. 5,0.
D.S. 1—5 (!) Tropfen auf Fliesspapier einzuathmen.

Natrii nitros. 0,5—2,0 : 150,0.
D.S. 3—4mal tglch. 1 Esslöffel.

---

8. Anthelminthica.

α) Gegen Bandwürmer.

Extr. filic. mar. aeth. 0,5.
D. in capsul. gelatinos. Nr. XX.
S. Innerhalb 1/2 Stunde zu nehmen.

Decoct. flor. Koso 15,0 : 120,0
Pulv. flor. Koso 25,0
Kamalae 10,0.
Syrup. rub. Idaei 30,0.
D.S. In 2 Portionen zu nehmen.

Cort. Granati 30,0
infunde Aq. frigidae 300,0
macera per hor. XII tum coque usque ad colatur. 250,0
Syrup. Zingib. 30,0.
D.S. Innerhalb 1/2 Stunde zu nehmen.

β) Gegen Rundwürmer.

Flor. Cinae 5,0
Rad. Jalapae 2,0
Mellis rosati 25,0.
M. f. electuarium. D.S. Auf 3mal zu nehmen.

---

9. Antipyretica.

Chinin. mur. 0,5.
D. in oblat. Nr. VI. S. 2—4mal tglch.

Antifebrini 0,25
Sacch. alb. 0,5.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. X.
S. 2—4mal tglch. 1 Pulver.

Salipyrini 1,0—2,0.
D. tal. dos. Nr. X. S. 1—3 Pulver in Oblaten oder Wein.

---

10. Antirheumatica.

Sol. Natrii salicyl. 5,0—10,0 : 180,0
Syrup. Liquirit. 20,0.
M.D. S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Salol.
Sacch. lact. ââ 1,0.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. X.
S. 2stdlch. 1 Pulver.

Tinct. Colchici 5,0
Syrup. simpl. 45,0.
M.D.S. 3—4mal tglch. 1—2 Theelöffel in Wasser.

---

11. Antiseptica.

Acid. carbol. 3,0
Pulv. et Succ. liquirit. q. s. ad pilul. Nr. 60.
D.S. 3mal tglch. 2—3 Pillen vor dem Essen in Rothwein.
(*Gährungen im Magen.*)

Benzoli 0,5—1,0.
D. in capsul. gelatinos. dos. XII.
S. 2—3mal tglch. 1 Kapsel vor dem Essen.
(*Magengährung.*)

Bismuth. subsalicyl. 0,3—0,5
Sacch. lact. 0,3.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. X.
S. 3mal tgl. 1 Pulver vor dem Essen.
(*Magengährung.*)

Acid. carbol. 0,25—0,3
Acid. tannic. 2,5—3,0
Opii 0,1—0,3
Spirit. gtt. nonnull.
Rad. liquirit. pulv. 5,0
Mucilag. gi. arab. q. s. ad pilul. Nr. 50.
D.S. 3mal tglch. 2—3 Pillen.
[*Waldenburg'sche Pillen.*]
(*Diarrhoe der Phthisiker.*)

Kreosoti 3,0
Tinct. Gentian. 12,0.
M.D.S. Von 3mal 3 Tropfen bis 3-mal 10 Tropfen täglich (in 1 Esslöffel Leberthran) steigend.
(*Phthisis pulmonum.*)

---

12. Antisyphilitica.

Hydrargyr. salicyl. 1,0
Paraffin. liquid. 10,0.
D.S. Zu Injectionen.

Hydrargyr. tannic. oxydul. 1,0
Rad. althaeae 3,0
Glycerini q. s. ad pilul. Nr. XXX.
D.S. 3mal tglch. 3 Pillen.

Sol. Kalii jodati 4,0—8,0 : 200,0.
D.S. 3mal tglch. 1 Esslöffel in Milch.

Protojoduret. Hydrargyr. 0,15
Sacch. alb. 5,0
Divid. in part. aequal. Nr. XII.
S. 2mal tglch. 1 Pulver.
(*Hereditäre Lues.*)

---

13. Cardiotonica. (Mittel zur Regulirung der Herzthätigkeit.)

Infus. fol. Digital. 0,6—1,5 : 180,0
Syrup. simpl. 20,0.
M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Pulv. fol. Digital. 0,05—0,1
Sacch. alb. 0,5.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. X.
S. 1—2stdlch. 1 Pulver.

Acet. Digitalis (10,0) : 100,0
Syrup. simpl. 20,0.
M.D.S. 3—4stdlch. 1 Esslöffel.

Tinct. Strophanthi 15,0.
D.S. 2—4mal tglch. 4—10 Tropfen.

Fol. Digital. 0,6
Sparteïn. sulfur. 0,1
Morph. mur. 0,06
Extr. Gentian. q. s. ad pilul. Nr. XII.
S. 4mal tglch. 1 Pille.

Coffeïn. natrobenzoic. 0,1
Sparteïn. sulfur. 0,02
Morph. mur. 0,008
Sacch. alb. 0,5.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. XII.
S. 3mal tglch. 1 Pulver.

---

14. Diaphoretica.

Inf. flor. Sambuci 15,0 : 150,0
Liq. Ammonii acet.
Syrup. simpl. ââ 25,0.
M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

---

15. Diuretica.

Kalii carbon. 5,0
Aq. Menthae pip. 100,0
Aceti q. s. ad saturat.
Syrup. simpl. 25,0.
M.D.S. 1—2stdlch. 1 Esslöffel.

Hydrargyr. chlorati 0,2
Sacch. lactis 0,5.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. XII.
S. 3mal tglch. 1 Pulver 2—3 Tage hinter einander.

Diuretini 5,0—7,0
Aq. dest. 90,0
Aq. Menth. pip. 100,0
Syrup. simpl. 10,0.
M.D.S. 1—2stdlch. 1 Esslöffel. [v. Schröder.]

Saturat. acet. scill. 20,0—40,0 : 180,0
Roob Juniperi 20,0.
M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Bulbi Scillae
Fol. Digitalis
Stibii sulfur. aurant.
Extr. Colocynthidis
Extr. Graminis ââ 1,0.
M. f. pilul. Nr. 50. D.S. 3mal tglch. 2—3 Pillen (*Heim'sche Pillen*).

Infus. fol. Digital. 1,0—1,5 : 120,0
Tinct. Strophanthi 3,0
Coffeïni 2,0
Liq. Kalii acet. 40,0—60,0
Syrup Liquirit. 20,0.
M.D.S. 2—3stdlch. 1 Esslöffel. [Fürbringer.]

---

16. Emetica.

Pulv. rad. Ipecacuanh. 0,5
Tartari stibiati 0,03
Amyli 0,5.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. III in charta. S. Alle 10—15 Minuten 1 Pulver bis zum Erbrechen.

Cupri sulfur. 0,5
Aq. dest. 60,0
Oxymell. scillae 30,0.
M.D.S. Alle 10 Minuten 1 Esslöffel bis zum Erbrechen. (Für Kinder.)

Apomorphin. mur. 0,05 (0,01 für Kinder)
Aq. dest. 5,0.
M.D.S. Zur subcut. Inject. 1/2 bis 1 Spritze.

---

17. Excitantia.

Tinct. Moschi 10,0.
D.S. 1—2 Spritzen 1—2stdlch.

Ol. camphorat. 10,0.
D.S. 1—2 Spritzen 1—2stdlch.

Liq. Ammonii anisat. 10,0
Spirit. aeth.
Tinct. aromat. ââ 5,0.
M.D.S. 20 Tropfen in Wasser.

---

18. Expectorantia.

Ammonii chlorati 4,0 : 180,0
Morph mur. 0,05
Aq. amygdal. amar. 5,0
Syrup. Liquirit. 20,0.
M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Infus. rad. Ipecacuanh. 0,6 : 180,0
Morph. mur. 0,08—0,1
Syrup. simpl. 20,0.
M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Decoct. rad. Senegae 10,0 : 180,0
Liq. Ammonii anisat. 5,0
Syrup. Althaeae 20,0.
M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Tinct. Opii benzoic. 25,0
Liq. Ammonii anisat. 5,0
M.D.S. 3mal tglch. 20—30 Tropfen in Wasser.

Apomorphin. mur. 0,04
Acid. mur. 0,5
Aq. dest. 150,0.
M.D. in vitro nigro. S. 2stdlch. 1 Esslöffel in Zuckerwasser.

Terpini hydrati 3,0
Morph. mur. 0,15
Pulv. rad. et Succ. Liquirit. q. s. ad pilul. Nr XXX.
S. 3mal tglch. 1—2 Pillen.

---

19. Hämostatica.

Hydrastinini mur. (Merk) 0,025
Sacch. alb. 1,0.
M. f. trochisci. D. tal. dos. Nr. XII. S. 4mal tglch. 1 Pastille.

Infus. fol. secal. cornut. 8,0 : 145,0
Tinct. Cinnamomi 5,0.
M.D.S. 2—3stdlch. 1 Esslöffel (Umschütteln!).

Extr. secal. cornut. aquos. bis depurat. (Wernich) 1,5
Aq. dest.
Syrup. simpl. âà 30,0.
M.D.S. 3–6mal tgl. 1 Theelöffel.

Ergotini dialysat. (Wernich) 2,5
Aq. dest. 10,0.
M.D.S. Zur subcut. Inject. 1/2 bis 1 Spritze.

Extr. hydrast. canad. fluid. 30,0.
D.S. 3mal tglch. 25 Tropfen in schwarzem Kaffee.

Liq. ferri sesquichlor. 3,0
Aq. Cinnamom. 12,0.
M.D.S. 5–20 Tropfen auf 1 Glas Wasser.
(*Hämatemesis*, *Darmblutung.*)

Plumb. acet. 0,03—0,05
Opii puri 0,03
Sacch. alb. 0,5.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. X. S. 1–2stdlch. 1 Pulver.

---

20. Laxantia.

Decoct. pulp. Tamarindor. 10,0: 150,0
Natrii sulfur. 15,0—20,0
Syrupi mannati 10,0.
M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Extr. fluid. Cascar. sagrad.
Syrup. cort. Aurant. âà 20,0.
S. 2stdlch. 1—4 Kaffeelöffel. [Nothnagel.]

Extr. Aloës
Extr. Rhei âà 3,0
Podophyllini
Extr. Strychni âà 0,3
Pulv. et succ. Liquirit. q. s. ad pilul. Nr. XXX.
D.S. Abends 1—2 Pillen.

Pulv. rad. Rhei
Extr. Aloës âà 1,0
Extr. Colocynthidis 0,5
Extr. Hyoscyami 1,0.
M. f. pilul. Nr. XX. S. Abends 1 Pille.

Sulfur. depur.
Pulv. rad. Rhei
Pulv. Liquirit. comp.
Elaeosacchari foeniculi âà 7,5.
M. f. pulv. D.S. Morgens und Abends 1–2 Theelöffel.

Calomel. 0,06
Rad. Jalapae 0,3
Sacch. alb. 0,5.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. VI. S. 2stdlch. 1 Pulver.

---

21. Narcotica. (Hypnotica.)

Chloral-Morphium s. unter Nr. 7.

Sulfonal 1,0—2,0
(Morph. mur. 0,005—0,01).
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. IV. S. Abends 1/2 Stunde vor dem Schlafengehen 1 Pulver in warmer Flüssigkeit.

Amylenhydrat 7,0
(Morph. mur. 0,02—0,03)
Aq. dest. 60,0
Extr. Liquirit. 10,0.
M.D.S. Die Hälfte Abends zu nehmen.

Chloralamid 2,0—3,0.
D. tal. dos. Nr. III. S. Abends 1 Pulver in lauwarmer Flüssigkeit.

Kalii bromati 2,0.
D. tal. dos. Nr. X. S. Abends 1 Pulver in 1/2 Glas Selterswasser.

Methylal 8,0
Aq. dest. 110,0
Syrup. Rubi Idaei 40,0.
S. Abends 1 Esslöffel.

---

22. Nervina.

Morph. mur. 0,01—0,015
Sacch. alb. 0,5.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. V.
S. Nach Bedarf 1—3mal tgl. 1 Pulver.

Butyl. Chloral. hydrat. 2,0—5,0
Spirit. vin. 10,0
Glycerini 20,0
Aq. dest. 120,0.
M.D.S. 3—4 Esslöffel auf einmal. [Liebreich.]

Aconitin. crystall. 0,002
Pulv. rad. et succ. Liquirit. q. s. ad pilul. Nr. XX.
D.S. 2—5 Pillen tglch.

Phenacetin. 1,0
Antipyrini 0,25.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. X.
S. 3—4mal tglch. 1 Pulver.

Chinin. s. unter Nr. 9.

Cocaïn. mur. 0,1
Aq. amygdal. amar. 10,0.
M.D.S. 3—6mal täglich 10 bis 15 Tropfen.

Antipyrin 5,0.
Aq. dest. 10,0.
M.D.S. Zur subcut. Injection ½ bis 1 Spritze.

Exalgin. 2,5
Spirit. Menth. pip. 5,0
Aq. Tiliae 120,0
Syrup. flor. Aurant. 30,0.
M.D.S. Morgens und Abends 1 Esslöffel.

Kalii bromati 1,0
Natrii bromati 1,0
Ammonii bromati 0,5.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. XXX.
S. 3mal tglch. 1 Pulver.
(*Epilepsie.*)

Atropini sulfur. 0,02
Ergotini 2,0
Pulv. rad. Liquirit. q. s. ad pilul. Nr. XXX.
S. tglch. 1 Pille.
(*Paralysis agitans.*)

Antihysterica:

Aq. foedit. antihyst. 50,0
Aq. Melissae 130,0
Tinct. ferri chlorat. aeth. 20,0.
M.D.S. 3mal tgl. 1 Esslöffel.

Tinct. carminat.
Tinct. Castor. canad. âà 20,0
Tinct. Opii crocat. 0,5
Ol. Menth. pip. gtt. II.
M.D.S. 2—3mal tgl. 10 Tropfen.

Tinct. Valerian. aeth. 10,0
Extr. Belladonnae 0,3
Extr. Hyoscyami 0,5.
M.D.S. 3mal tgl. 20 Tropfen.

---

23. Tonica.

Decoct. cort. Chinae 10,0—15,0 : 180,0
Acid. sulfur. dilut. 1,0
Syrup. cort. Aurant. 20,0.
M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Syrup. ferri jodati 20,0
Syrup. simpl. 80,0.
M.D.S. 3mal tglch. 1 Thee- bis 1 Esslöffel.

Tinct. ferri muriat. aeth. 20,0.
D.S. 10—40 Tropfen mehrmals tgl. in Wein.

Ferri lact. 2,0
Extr. Tarax. 2,0
Pulv. rad. Gentian. 1,0.
M. f. pilul. Nr. XXX. D.S. 3mal tgl. 2—4 Pillen.

Sol. arsenical. Fowleri
Aq. amygdal. amar. ââ 7,5.
M.D.S. 3mal tglch. 2 Tropfen, allmählich bis 3mal tglch. 8 Tropfen.

Acid. arsenicos. 0,05
Chinin. ferrocitr. 15,0—30,0
Succ. Liquirit. 6,0
Mucil. gi. arab. q. s. ad pilul. Nr. 100.
S. 3mal tglch. 2 Pillen.

Calcar. phosphor. 10,0
Calcar. carbon. 20,0
Ferr. lact. 3,0
Sacch. lact. 30,0.
M.D.S. 3mal tglch. 1 Messerspitze in die Milch.
(*Rhachitis.*)

---

24. Mittel zur Inhalation.

Acidum carbolicum 0,5—2,0 : 200,0.
Acidum lacticum 5,0—15,0 : 200,0.
Acidum tannicum, Alumen crudum, Natrium chloratum, Natrium bicarbonicum } 0,5—4,0 : 200,0.
Bromum (mit Kalium bromat. ââ) 0,4 : 200,0.
Hydrargyrum bichlor. 0,1 : 200,0.
Kalium jodatum 0,5—1,0 : 200,0.
Liquor ferri sesquichlorati 1,5 bis 5,0 : 200,0.
Aq. Kreos. 2,0—10,0 : 200,0.
Aqua Calcis, Aqua Picis, Glycerinum } rein oder in beliebiger wässriger Verdünnung.
Thymolum 0,2 : 200,0.
Amylnitrit 2—5 Tropfen.
Oleum Eucalypti, Oleum Terebinth. } 10—30 Tropfen.
Pyridin 10—15 Tropfen.
Aether, Chloroform, Bromäthyl } 2,0 : 30,0.

---

25. Mittel zur subcutanen Injection.

Acidum benzoicum 1,0 : 10,0 (Alkohol).
Acid. carbol. 0,2 : 10,0 (Aqua).
Acid. hyperosmicum 0,1 : 10,0 (Aqua).
Antipyrin 5,0 : 10,0 (Aqua).
Apomorphinum hydrochloricum 0,1 : 10,0 (Aqua).
Atropinum sulfuricum 0,01 : 10,0 (Aqua).
Calomel 1,0 : 10,0 (Aqua mit Kochsalzzusatz).
Camphora 1,0 : 10,0 (Aether oder Ol. Olivar).
Chininum bisulfuricum 1,0 : 10,0 (Aqua).
Chloralum hydratum cryst. 5,0 : 5,0 (Aqua).
Cocaïnum muriat. 0,1—1,0 : 10,0 (Aqua).
Codeïn. phosphoric. 0,5 : 10,0 (Aqua).
Coffeïnum natro-benzoicum 2,0 : 10,0 (Aqua).
Curare 0,1 : 10,0 (Aqua mit Säurezusatz).
Ergotinum 1,5 : 10,0 (Aqua).
Ferrum citricum oxyd. 1,0 : 10,0 (Aqua).
Hydrarg. bichlor. 0,1 : 10,0 (Aqua).
Hydrastinin. hydrochl. 1,0 : 10,0 (Aqua).
Hyoscin. hydrochl. 0,01 : 10,0 (Aqua).
Morphinum hydrochloricum 0,2 : 10,0 (Aqua).
Pilocarpinum muriaticum 0,2 : 10,0 (Aqua).
Solutio Fowleri 5,0 : 10,0 (Aqua).
Strychninum nitricum 0,05 : 10,0 (Aqua).
Aether, Tinctura Jodi } unverdünnt.
Tinctura Moschi, Hydrargyrum formamidatum solutum 1,0 : 100,0, Hydrarg. bichlor. carbam. solut. } 1 Spritze.

B. Aeusserliche Medicamente.

1. Zum Pinseln (Nase, Rachen, Kehlkopf, Scheide).

Argent. nitr. 1,0 : 15,0—50,0.
Alumen 5,0 : 25,0.
Acid. tannic. 5,0 : 25,0.
Borax 5,0 : Glycerin 25,0.
Cocaïni mur. 0,2—1,0 : Aq. dest. 10,0.
Jodglycerin = Jodi puri 0,5. Kalii jodati 2,5. Glycerini 25,0.
Ol. Menthae 2,0 : Ol. olivar. 20,0 (*Tuberculose*).
Tinct. Jodi rein oder mit Alkohol oder mit Tinct. Opii simpl. (1/4).

---

2. Zum Einblasen (in Nase, Rachen, Kehlkopf).

Argent. nitr. cryst. 0,05—1,0 : 10,0 Talc. subtiliss. pulverat.
Alumen pur. pulverat.
Acid. tannic. 1,0—5,0 : 10 Talc.
Acid. boric. pur. pulverat.
Acid. boric. pur. + Morph. 0,005 bis 0,01 (bei *Tuberculose*).
Jodoformii, Acid boric. âà.

---

3. Zu Ausspülungen.

a) *der Nase.*

Acid. boric. 4,0 : 200,0.
Ammonii chlorat. 2,0 : 200,0.
Zinc. sozojodol. 1,0 : 200,0.

b) *des Magens.*

Acid. boric. 10,0 : 1000,0.
Acid. salicyl. 1,0—2,0 : 1000,0.
Argent. nitr. 1,0 : 1000,0.
Aq. chloroformat. 1000,0.
Natrii bicarbon. 10,0 : 1000,0.

c) *der Blase.*

Acid. boric. 10,0 : 500,0.
Argent. nitr. 0,5—1,0 : 500,0.
Jodoform 1,0, Glycerin 5,0, Aq. dest. 100,0.
Acid. salicyl., Acid. boric. âà 5,0 : 1000,0.

d) *der Vagina.*

Acid. tannic. 20,0, Glycerini 180,0. 1 Esslöffel ad 1 Liter Wasser.
Acet. pyrolignos. rectific. 475,0 Acid. carbol. liquefact. 25,0. 3—4 Esslöffel ad 1 Liter Wasser.
Ammon. sulfo-ichthyol. 6,0, Glycerini ad 75,0. (Zum Tränken von Scheidentampons.)
Infus. herb. Conii macul. 25,0 : 170,0. Aq. amgydal. amar. 30,0. 1 Esslöffel ad 1 Liter Wasser.
Tinct. Jodi 25,0, Kalii jodat. 5,0, Aq. dest. 170,0. 1 Esslöffel ad 1 Liter Wasser.
Zinci chlorat., Aq. dest. âà 75,0. 1 Esslöffel ad 1 Liter Wasser.

e) *des Mastdarms.*

Acid. tannic. 5,0 : 20,0 : 1½—2 Liter warmen oder heissen Wassers.
Argent. nitr. 0,1—0,5 : Aq. dest. 100,0. D. in vitro nigro. S. Zum Klysma für 2 Male.
Aq. Calcariae 100,0 : 400,0 Aqua. S. Zu 2 Klystieren.

---

4. Salben, Linimente etc.

Indifferente Salben:

Acid. boric. 1,0
Vaselin. flav. 10,0.

Ungt. diachyl. Hebrae 50,0.

Benzoës pulv. 5,0
Axungiae porci 160,0
Zinci oxydat. 25,0.
(*Wilson.*)

Acid. salicyl. 2,0
Zinci oxydat.
Amyli âà 24,0
Vaselin. flav. 50,0.
M. f. pasta (*Lassar'sche Salicylpaste.*

Zinci oxydat.
Amyli ââ 25,0
Vaselin. flavi 50,0.
M. f. pasta (*Zinkpaste*).

Zinci oxydat. 30,0
Gelatin. alb. 40,0
Glycerini 50,0
Aq. dest. 90,0.
(*Zinkleim.*)

Lact. sulfur.
Glycerini
Spirit. vini rectif. ââ 5,0
Acet. glacial. 1,0.
M. f. pasta (*Schwefelpaste*).

Ol. Cadini pur.
Amyli ââ 5,0
Ungt. Zinci 20,0.
M. f. pasta (*Theerpaste*).

Hydrargyr. sulfur. rubr. 1,0
Sulfur. sublimat. 24,0
Ol. Bergamotti gtt. XXV
Vaselin. flav. 75,0.
M. f. ung. (Gegen *Kopfekzem*).

Chrysarobin 1,0
Traumaticin 10,0.
M. f. liniment.
(*Psoriasis.*)

Acid. pyrogall. 1,0
Vaselin. flav. 10,0.
M. f. ung.
(*Psoriasis.*)

Ung. Gallae 30,0
Opii pulv. 2,0.
M. f. ung. (Gegen *Hämorrhoidalknoten.*)

Balsam. Peruvian. 10,0
Styrac. liquid. 15,0
Spirit. 30,0.
M.D.S. Zu 2 Portionen an 2 Tagen nach Bad mit grüner Seife einzureiben. (*Scabies.*)

Herb. Sabinae pulv. 15,0
Alumin. ust.
Hydrargyr. praecip. rubr. ââ 2,5.
M.D.S. Streupulver für *Condylomat. acuminata.*

Olei Rusci 5,0
Ol. Jecoris Aselli 15,0.
M.D.S. Zum Pinseln.
(*Pruritus vulvae.*)

Zinc. chlorat.
Aq. dest. ââ 15,0.
M.D.S. Aeusserlich (für Playfair-sche Sonden bei *Endometritis*).

IV. Einzeldosen wichtiger differenter Mittel für Kinder, welche für gewöhnlich nicht überschritten werden sollen.

	12 Jahre	8 Jahre	5 Jahre	3 Jahre	1—2 Jahre	unter 1 Jahr
Antifebrinum	0,25	0,2	0,1	0,05	0,05	0,02
Acidum tannicum . . .	0,02	0,02	0,01	0,01	0,01	0,005
Antipyrinum	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,08
Apomorphin. hydrochlr.	0,005	0,003	0,002	0,001	0,001	—
Aqua Amygdalarum amararum	12 gtt	8 gtt	5 gtt	3 gtt	2 gtt	1 gtt
Argentum nitricum . .	0,01	0,01	0,006	0,003	0,002	0,001
Atropinum sulfuricum .	0,0003	0,0003	0,0002	0,0001	0,0001	—
Camphora	0,05	0,04	0,03	0,02	0,02	0,01
Chininum hydrochlor. .	0,8	0,7	0,6	0,5	0,15	0,05
„ tannicum . .	0,8	0,7	0,6	0,25	0,05	0,02
Chloralum hydratum .	0,6	0,6	0,5	0,25	0,2	0,1
Cortex Granati . . .	Infus. 10 : 100 bis zur Wirkung alle 5 Minuten 1 Kaffeelöffel.					
Cuprum sulfuricum . .	0,5	0,4	0,2	0,2	0,1	—
Ferrum lacticum . . .	0,1	0,05	0,03	0,02	0,01	—
„ oxydat. sacch. .	0,1	0,05	0,03	0,02	0,01	—
Flores Cinae	2,5	2,0	2,0	1,0	0,5	0,3
Folia Digitalis	0,05	0,04	0,03	0,02	0,01	—
Hydrargyrum chloratum	0,05	0,04	0,03	0,02	0,01	0,01
Kalium bromatum . .	1,0	1,0	1,0	0,5	0,3	0,2
„ jodatum . . .	0,3	0,2	0,1	0,06	0,03	0,01
„ chloricum . . .	am besten ganz zu vermeiden.					
Liquor Kalii arsenicosi	3 gtt	2 gtt	1 gtt	1 gtt	1 gtt	—
Morphinum hydrochloric. und sulfuricum . . .	0,006	0,003	0,002	0,001	0,0005	—
Moschus	0,05	0,04	0,03	0,02	0,01	0,01
Oleum Terebinthinae .	10 gtt	9 gtt	7 gtt	5 gtt	3 gtt	2 gtt
Opium	0,005	0,004	0,004	0,003	0,002	¼ — ½ T.
Phosphorus	0,0005	0,0003	0,0001	0,0001	—	—
Pilocarpinum hydrochlor.	0,005	0,004	0,003	0,001	0,0005	—
Pulvis Doweri	0,05	0,03	0,01	0,005	0,003	0,001
Radix Ipecacuanhae .	*Emet.* 2 : 100 theelöffelw.; *Expector.* 0,2 : 100,0 theelöffelw.					
Santoninum	0,05	0,04	0,03	0,02	0,01	—
Sirupus Ferri jodati . .	1,0	0,8	0,6	5 gtt	3 gtt	1 gtt
Tinct. Opii benzoica .	10 gtt	8 gtt	6 gtt	4 gtt	3 gtt	2 gtt
„ „ simplex . .	5 gtt	5 gtt	4 gtt	3 gtt	2 gtt	½—1 gtt
„ Strophanthi . .	2 gtt	1 gtt	1 gtt	—	—	—
„ Strychni . . .	5 gtt	3 gtt	3 gtt	2 gtt	2 gtt	1 gtt
Unguent. Hydrargyr. cin.	0,2—0,5 tgl. 1 Einreibung.					
Vinum Ipecacuanhae .	theelöffelweise bis zur Wirkung.					
„ stibiatum . . .	dto.					

V. Uebersicht der wichtigsten Bäder und Curorte.

(Nach Rabow.)

I. Seebäder.

1. *Ostseebäder*: Cranz, Zoppot, Colberg, Dievenow, Misdroy, Swinemünde, Ahlbeck, Heringsdorf, Zinnowitz, Putbus, Sassnitz, Warnemünde, Travemünde, Glücksburg, Heiligendamm, Klempenborg bei Kopenhagen.
2. *Nordseebäder*: Helgoland, Sylt, Föhr, Wangeroog, Norderney, Borkum, Scheveningen, Heyst, Blankenberghe, Ostende etc.
3. *Französische Seebäder*: Calais, Boulogne, Dieppe, Havre, Trouville, Biarritz etc.
4. *Englische Seebäder*: Hastings, Brighton, Ramsgate, Isle of Wight (Ventnor Ryde) etc.
5. *Italienische Seebäder*: Venedig, Castellamare, Ischia, Messina, Palermo.

II. Kochsalzbäder.

Baden-Baden (Grossh. Baden) 40 bis 68° C.
Homburg (bei Frankfurt a. M.).
Wiesbaden (Nassau) 68° C.
Kissingen (Bayern).
Soden (bei Frankfurt a. M.) 30°.
Kronthal (Apollinarisbrunn).
Cannstatt (bei Stuttgart).

III. Soolbäder.

(Wasserquellen mit über 20‰ Kochsalzgehalt heissen Soolen.)

Colberg, Greifswald } Pommern.
Rothenfelde (Hannover).
Wittekind (bei Halle).
Frankenhausen, Salzungen, Sulza, Arnstadt } Thüringen.
Nauheim (Hessen) 31° C.
Oeynhausen (Rehme) (Westphalen) 33° C.
Dürrheim (Baden).
Dürkheim (Pfalz).
Reichenhall (Bayern).
Ischl (Salzkammergut).
Hall (Tyrol).
Rheinfelden (Schweiz).

IV. Jod- und bromhaltige Soolen.

Adelheidsquelle, Krankenheil } bei Tölz in Bayern.
Hall (Oberösterreich).
Inowrazlaw (bei Posen).
Königsdorff-Jastrzemb (Schlesien).
Elmen (bei Magdeburg).
Kreuznach (Rheinprovinz).
Salzschlirf (Hessen-Nassau).
Münster a. Stein (bei Kreuznach).
Bex (in der franz. Schweiz).

V. Alkalische Mineralwässer.

Selters, Ems } Regbz. Wiesbaden.
Neuenahr (Rheinpreussen).
Fachingen (im Taunus).
Wildungen.
Salzbrunn (Schlesien).
Bilin, Giesshübel } Böhmen.
Gleichenberg (Steiermark).
Vichy, Evian } Frankreich.
Romanel (Genfersee).

VI. Lithionwässer.

Assmannshausen (am Rhein).
Kiedrich a. R.
Salzschlirf (bei Fulda).
Weilbach (Nassau).
Obersalzbrunn (Schlesien).
Bilin (Böhmen).
Salvatorquelle (Pest).

VII. Salinische Mineralwässer.

(Glaubersalz- und Bitterwässer).

Franzensbad, Marienbad, Karlsbad, Püllna, Saidschütz, Sedlitz } Böhmen.
Bertrich (bei Coblenz).
Elster (Voigtland).
Friedrichshall (bei Coburg).
Kissingen (Bayern).
Hunyady-János und Franz-Josephsquelle (Budapest).
Tarasp-Schuls (Schweiz).

VIII. Eisen- und Stahlbäder.

Pyrmont, Wildungen } Waldeck.
Alexisbad (Anhalt).
Driburg (Westphalen).
Liebenstein (Thüringen).
Elster (im sächs. Voigtlande).
Freienwalde (bei Berlin).
Schandau (bei Dresden).
Hitzacker (Hannover).
Schwalbach (im Taunus).
Flinsberg, Reinerz, Cudowa } Schlesien.
Kohlgrub (Bayern).
Imnau (Hohenzollern).
Antogast, Griesbach, Petersthal, Rippoldsau } Baden (Kniebisbäder).
Franzensbad (Böhmen).
Steben (Bayern).
Tarasp-Schuls, Sanct-Moritz } Schweiz.
Levico, Roncegno } Tyrol.
Spa (Belgien).

IX. Schwefelbäder.

a) Warme Quellen.

Aachen 44—55° C., Burtscheidt 60° } Rheinprov.
Landeck 22—29° (Schlesien).
Baden 25—36° (bei Wien).
Baden 46°, Schinznach 33°, Lavey 34—45° } Schweiz.
Mehadia 29—62° (Südungarn).
Aix-les-Bains 45°, Amélie-les-Bains 60°, Barèges 40°, Eaux-Bonnes 32°, Luchon 16—68° } Frankreich.

b) Kalte Quellen.

Eilsen (Schaumburg-Lippe).
Langenbrücken (Baden).
Nenndorf (bei Hannover).
Weilbach (Nassau).
Alvaneu, Stachelberg, Heustrich, Lenk, Gurnigel } Schweiz.

X. Moor- und Schlammbäder.

Berka (bei Weimar).
Schmiedeberg (Prov. Sachsen).
Cudowa, Flinsberg, Muskau } Schlesien.
Franzensbad (Böhmen).
Elster (Voigtland).
Kohlgrub (Bayern).

XI. Indifferente Mineralwässer.

a) Indifferente Thermen (Wildbäder).

(Ihr Wasser hat eine durchschnittliche Temperatur von 25—60° C. und enthält nur Spuren von Gasen oder festen mineralischen Bestandtheilen.)

Landeck 32° C., Warmbrunn 36—38° C. } Schlesien.
Schlangenbad 28—32° (Nassau).
Wildbad 33—37° (Württemberg).
Johannisbad 29° (Böhmen).
Teplitz 28—48° C. (Böhmen).
Gastein 25—49° (Oesterreich).
Pfäffers 38°, Ragatz 38° } Schweiz.
Plombières 19—70° (Frankreich).

NB. Wegen der ihr zugeschriebenen Wirkung schliesst sich hier

an: die Grotte Monsummano (bei Pistoja in Italien).

b) Kalte Mineralwässer.

Evian 10° } Genfersee.
Romanel 9,5° }

XII. Milch- und Molkencurorte.

Charlottenbrunn, Salzbrunn, Reinerz } Schlesien.
Kreuth, Reichenhall, Berchtesgaden, Ischl } Oberbayern und Salzkammergut.
Gries, Meran } Tyrol.
Heiden, Gais, Engelberg, Interlaken, Montreux, Bex } Schweiz.

XIII. Traubencurorte.

Rappoltsweiler (Elsass).
Edenkoben, Dürkheim } in der Pfalz.
Grünberg (Schlesien).
Montreux, Vevey } am Genfer See.
Gries, Arco und Meran (Tyrol).
Pallanza (Oberitalien).

XIV. Curorte für Lungenkranke.

(Die Zahl neben den einzelnen Orten giebt die mittlere Temperatur in den Morgenstunden der Wintermonate an.)
Charlottenbrunn, Görbersdorf, Reinerz, Salzbrunn (Schlesien).
Inselbad bei Paderborn.
Rehburg bei Hannover.
Reiboldsgrün in Sachsen.
Lippspringe, Falkenstein, Soden, Ems, Wiesbaden, Baden-Baden, Badenweiler (Rheinlande).
Reichenhall, Kreuth (Bayern).
Ischl (Salzkammergut).
Appenzell, Interlaken, Weissenburg, Davos, Montreux, Vevey, Bex, Leysin (Schweiz).
Meran 5°, Gries, Riva, Arco (Tyrol), Gardone (Oberitalien).
Abbazia bei Fiume 9°.
Pallanza (Oberitalien).
Pau 7°, Mentone 9°, Cannes 9°, Nizza 8° (Südfrankreich).
Nervi, Pegli, San Remo, Ospedaletti.
Venedig, Pisa 7°, Rom 7,5°, Palermo 11° (Italien).
Ajaccio 10,5° (Corsica).
Malaga 11° (Spanien).
Isle of Wight (England).
Algier 10°, Cairo 13,5°.
Madeira 13,5°, Helouan.

Anmerkung. **Pneumatische Cabinete**: Berlin, Dresden, Frankfurt, Nassau, Ems, Wiesbaden, Baden-Baden, Kissingen, Reichenhall, Meran, Wien, etc.

XV. Kaltwasserheilanstalten.

A. Deutschland:

Berlin (Kommandantenstr.).
Eckerberg bei Stettin.
Kreischa, Königsbrunn, Schweizermühle, Schandau, Tharand } bei Dresden.
Wilhelmshöhe, Wolfsanger } bei Cassel.
Alexandersbad (Fichtelgebirge).
Liebenstein, Ilmenau, Elgersburg, Sonneberg } Thüringen.
Dietenmühle, Nerothal } Wiesbaden.
Königstein, Hofheim } am Taunus.
Nassau.
Laubbach (bei Coblenz).
Godesberg (bei Bonn).
Marienberg, Mühlbad } bei Boppard am Rhein.
Michelstadt (Odenwald).
Teinach, Herrenalb } im Schwarzwald.

Hermsdorf } Schlesien.
Thalheim }
Zwischenahn (Oldenburg).
Thalkirchen } bei München.
Brunnthal }

B. Oesterreich:

Eichwald (bei Teplitz).
Giesshübl-Puchstein (bei Karlsbad).
Gräfenberg } in Oesterreich.-
Zuckmantel } Schlesien.
Kaltenleutgeben } bei Wien.
Priessnitzthal }

Wartenberg (Böhmen).
Obermais (bei Meran).
St. Radegrund } Steiermark.
Aussee }

C. Schweiz:

Aigle (Canton Waadt).
Albisbrunn (Canton Zürich).
Buchenthal (Canton St. Gallen).
Champel (Genf).
Schönbrunn } Vierwaldstädter-
Schöneck } See.
Mammern (Canton Thurgau).



Register.

(Die fettgedruckten Ziffern weisen auf die ausführlichste Bearbeitung des betreffenden Begriffs hin.)

Errata.

pag. 137 5. Zeile v. oben lies „Das eine starb" statt „Beide starben".
pag. 377 3. Zeile v. oben fehlen hinter „später" die Worte „sehr selten".



Erklärung der lithographirten Tafel.

Fig. 1. Tuberkelbacillen aus Sputum, gefärbt nach Koch-Ehrlich (vgl. Text pag. 207).

Fig. 2. Die wichtigsten normalen und pathologischen rothen und weissen Blutkörperchen (nach Ehrlich) (vgl. Text pag. 709).

Erythrocyten:

- a) normale rothe Blutkörperchen,
- b) Mikrocyten,
- c) Makrocyten,
- d) Poikilocyten,
- e) Normoblasten,
- f) Megaloblasten,

Leukocyten:

- g_1) kleine Lymphocyten,
- g_2) grosse Lymphocyten,
- h) polynucleäre Zellen,
- i) mononucleäre Zellen,
- k) Myelocyten,
- l) eosinophile Zellen,
- m) Mastzellen.

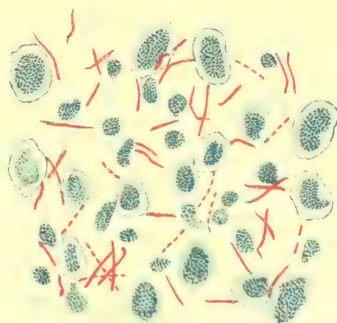


Fig. 1. Vgr. 1:1000.

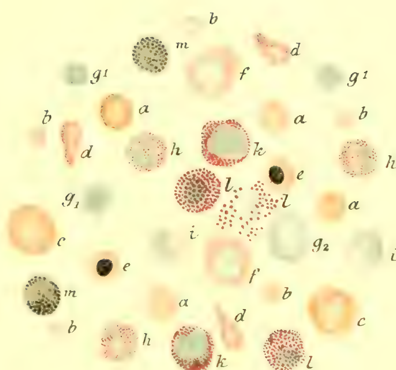


Fig. 2. Vgr. 1:750.

